

**UNIVERSIDADE FEDERAL DOS VALES DO
JEQUITINHONHA E MUCURI - UFVJM**

ANDRÉ OLÍMPIO MARTINS

**CORTISOL E TESTOSTERONA SALIVARES COMO
BIOMARCADORES DE ESTRESSE E RECUPERAÇÃO EM
ATLETAS DE CORRIDA DE AVENTURA**

**Diamantina – MG
2013**

ANDRÉ OLÍMPIO MARTINS

**CORTISOL E TESTOSTERONA SALIVARES COMO
BIOMARCADORES DE ESTRESSE E RECUPERAÇÃO EM
ATLETAS DE CORRIDA DE AVENTURA**

Dissertação apresentada à
Universidade Federal dos Vales
do Jequitinhonha e Mucuri,
como parte das exigências do
Programa multicêntrico de Pós-
Graduação em Ciências
Fisiológicas, área de
concentração em Fisiologia do
Exercício, para a obtenção do
título de “Mestre”.

Orientador: Prof. Dr. Cláudio Heitor Balthazar
Co-orientador: Prof. Dr. Cândido Celso Coimbra

Diamantina – MG
2013

Ficha Catalográfica - Serviço de Bibliotecas/UFVJM
Bibliotecária Viviane Pedrosa
CRB6-2641

M386c 2013	<p>Martins, André Olímpio</p> <p>Cortisol e testosterona salivares como biomarcadores de estresse e recuperação em atletas de corrida de aventura / André Olímpio Martins. – Diamantina: UFVJM, 2013. 68 p.</p> <p>Orientador: Prof. Dr. Cláudio Heitor Balthazar Coorientador: Prof. Dr. Cândido Celso Coimbra</p> <p>Dissertação (Mestrado em Ciências Fisiológicas) - Programa Multicêntrico de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri.</p> <p>1. Cortisol 2. Testosterona 3. Razão T/C 4. Estresse 5. Corrida de aventura I. Título.</p> <p>CDD 615.82</p>
---------------	--

Elaborada com dados fornecidos pelo (a) autor (a)

**CORTISOL E TESTOSTERONA SALIVARES COMO
BIOMARCADORES DE ESTRESSE E RECUPERAÇÃO EM
ATLETAS DE CORRIDA DE AVENTURA**

ANDRÉ OLIMPIO MARTINS

**Dissertação apresentada à
Universidade Federal dos Vales
do Jequitinhonha e Mucuri,
como parte das exigências do
Programa multicêntrico de Pós-
Graduação em Ciências
Fisiológicas, área de
concentração em Fisiologia do
Exercício, para a obtenção do
título de “Mestre”.**

APROVADA EM 26/03/2013

Prof. Candido Celso Coimbra – UFMG

Profa. Laura Horas Rios Leite – UFJF

Prof. Marco Fabricio Dias Peixoto –UFVJM

Prof Claudio Heitor Balthazar – UFVJM

Presidente

Diamantina - 2013

“Não andeis ansiosos de coisa alguma; em tudo, porém, sejam conhecidas, diante de Deus, as vossas petições, pela oração e pela súplica, com ações de graça. E a paz de Deus, que excede todo o entendimento, guardará o vosso coração e a vossa mente em Cristo Jesus. Não se aflijam com nada; ao invés disso, orem a respeito de tudo; contem a Deus as necessidades de vocês, e não se esqueçam de agradecer-Lhe suas respostas”

(Fp 4.6)

DEDICO

Aos meus pais, como forma de gratidão pelo amor e cuidado que sempre me deram; e por serem as grandes inspirações da minha vida. A vocês dedico mais esta conquista

AGRADECIMENTOS

A elaboração desta dissertação está além de uma titulação de mestre. Ela é parte de um projeto de vida que surgiu como resultado da paixão pela Fisiologia Humana e da compreensão de que o pensamento científico é fundamental para minha formação acadêmica e profissional. Mesmo sendo um longo caminho solitário, exigiu companhias. Portanto, aqui aproveito para agradecer a todos que, de maneiras diferentes, foram indispensáveis para a realização deste trabalho.

Agradeço a Deus, em primeiro lugar, pelo seu cuidado e proteção durante esta etapa da minha vida; por estar sempre ao meu lado em todos os momentos, me ajudando a tomar as decisões corretas e sempre me guiando nos caminhos que eu decido trilhar.

Aos meus pais que, mesmo longe durante esta etapa, estiveram presentes, ensinando-me a importância da construção e coerência dos meus próprios valores. Sou grato a eles por serem meu contínuo apoio em qualquer decisão que eu venha a tomar em minha vida; por terem me fornecido condições para eu chegar até aqui e por sempre me motivarem e me darem forças para eu alcançar meus objetivos.

Ao meu orientador, Professor Claudio Heitor, pela oportunidade ao aceitar-me como orientado; por ter confiado em minhas mãos este projeto de pesquisa; por toda paciência, disponibilidade e atenção que teve em me orientar e me ajudar na realização deste trabalho. Como orientado pude aprender não apenas sobre Fisiologia, mas também um pouco sobre comprometimento, disciplina, responsabilidade e outros valores profissionais que com certeza me servirão como exemplo durante minha trajetória profissional.

A todos os professores do programa multicêntrico, em especial à Professora Ana Cristina e ao Professor Fernando Gripp, pelas contribuições diretas em todas as fases deste projeto que permitiram a conclusão do mesmo.

Aos meus coordenadores, Professor Fabiano Amorim e Professora Vanessa Amaral, por facilitarem este meu trabalho.

À professora Márcia Carvalho Garcia e ao laboratório LABEST, por toda atenção que tive ao ser recebido em seu laboratório e pela ajuda na análise dos meus resultados.

Aos alunos do LAFIEX, em especial aos alunos Lázaro Lopes e Núbia Carelli, por terem contribuído diretamente neste projeto, desde a coleta de dados até a análise de meus resultados.

Ao professor e amigo Paulo Marconi, um dos grandes responsáveis pela concretização deste meu objetivo profissional, por sempre motivar meu desenvolvimento intelectual e por ter me ensinado a arte de pensar o trabalho acadêmico e profissional com excelência e disciplina.

Ao meu amigo Michael Will, um ícone da High society de Belo Horizonte, que foi um grande apoio nessa minha longa trajetória de nômade, pela amizade e companheirismo, pelas partidas de Mario Kart e pelas comédias em BH. Espero um dia poder retribuir toda essa ajuda que tive!

Aos meus amigos Jacinto Menezes, Israel Bezerra e Leonardo Ferreira, por todos os momentos de estudos em grupo e discussões que contribuíram para esta minha formação; por serem exemplos de profissionais para mim e me motivarem sempre a querer ser melhor no que eu faço.

Ao meu nobre amigo Paulo Victor (PV), pelos momentos discutindo assuntos que em nada contribuíram para a conclusão deste trabalho, pelo contrário, só atrapalharam, mas valeram pela parceria.

Ao ilustre Daniel Cavalcante, por ter compartilhado comigo uma pequena parte da sua infindável sabedoria de mundo, contribuindo para a concretização não só deste, mas de outros objetivos pessoais.

Aos eternos amigos de bons, ruins e, sobretudo, inesquecíveis momentos durante essa etapa: Tércio (Teteco), Anna, Aline, Iara, Lucas e Tibério.

A todos que estiveram próximos de mim, acompanhando e torcendo por essa minha conquista.

Ao governo brasileiro, em especial às entidades de fomento à pesquisa CAPES, CNPq e FAPEMIG que financiaram este projeto.

Muito obrigado!

RESUMO

A Corrida de aventura é uma competição praticada em contato com a natureza, na qual o competidor utiliza obstáculos naturais para a prática de várias modalidades esportivas combinadas. O cortisol salivar (CT) pode ser utilizado como biomarcador do estresse e estados catabólicos. A concentração salivar de testosterona (TT) pode representar um marcador de estado anabólico do, já que seus efeitos fisiológicos estão relacionados com o reparação tecidual. A proporção entre a atividade anabólica/catabólica pode ser dada pela análise da razão testosterona/cortisol (T/C). O objetivo deste trabalho foi quantificar as concentrações de CT e TT de participantes de uma corrida de aventura, para determinação do impacto fisiológico deste tipo de prova. O estresse e a recuperação dos atletas foram inferidos pela análise da concentração de CT e TT e da T/C, 1 semana antes da competição (dia 1), 1 dia antes da competição (dia 2), no dia da competição (dia 3) e 1 dia após a competição (dia 4). Frequência cardíaca e VO_2 máx foram registrados para avaliação da intensidade de esforço da prova. As concentrações de CT para o dia 2 e 3, não se elevaram em relação às concentrações apresentadas no dia 1. Entretanto, no dia 4, as concentrações de CT foram superiores em comparação às concentrações dos dias 1, 2 e 3. O ritmo TT normal foi observado nos 04 dias analisados e não foi observada variação nas concentrações de TT. A razão T/C apresentou-se diminuída no dia 4 em comparação ao dia 1. Os resultados mostraram que a T/C apresentou-se reduzida em mais de 75% no dia 4. Conclusões: 1. Corrida de aventura é um evento multiesportivo de alta intensidade de esforço físico e desafia homeostase e alostase corporais; 2. O esforço do treinamento e da competição possivelmente mostrou-se desajustado ao preparo físico dos atletas analisados, já que, o ritmo CT observado, tanto no período pré, quanto no pós-competição, indicou estados de exaustão e catabolismo intenso, respectivamente. Contudo, mais análises são necessárias para compreender se o esforço da competição foi realmente desajustado para o organismo do atleta ou se o esforço físico não foi intenso o suficiente para evocar uma resposta dos eixos endócrinos analisados.

Palavras-Chave: cortisol; testosterona; razão T/C; estresse; corrida de aventura.

ABSTRACT

Adventure racing is a competition practiced in contact with nature where the competitor uses natural obstacles to practice various combined sports. The salivary cortisol (CT) can be used as a biomarker of stress and catabolic states. The concentration of salivary testosterone (TT) may represent a marker of anabolic status since its physiological effects are related tissue repair. The ratio of the anabolic activity/catabolic can be given by analysis of the testosterone/cortisol ratio (T/C). The aim of this study was to quantify the CT and TT concentrations of the participants of an adventure race to determine the physiological impact of such test. Stress and recovery of athletes were inferred by analyzing the TC and TT and T / C concentration of: 1 week before competition (day 1), 1 day before competition (day 2), competition day (day 3) and 1 day after competition (day 4). VO₂max and heart rate were recorded to assess the intensity of effort of competition. The concentrations of CT to day 2 and 3 did not increase compared to the concentrations showed on day 1. However, on day 4, the TC concentrations were higher compared to concentrations on days 1, 2 and 3. The TT regular rhythm was observed in 04 days and there was no variation in the concentration of TT. The ratio T/C appeared reduced at day 4 compared to day 1. The results showed that T/C appeared reduced by more than 75% in 4 days. Conclusions: 1. Adventure Racing is a multisport event of high intensity physical exertion and challenges homeostasis and allostasis body; 2. The stress of training and competition possibility proved inadequate to the physical preparation of athletes analyzed, since, CT rhythm observed in both pre and post-competition showed states of exhaustion and intense catabolism, respectively. 3. However, more analyses is necessary to understand if the competition was wrong to the athletic's organism or if the effort was not intense enough to stimulate an answer from the endocrine axis analyzed.

Key words: cortisol, testosterone, Ratio T/C, stress, adventure racing

SUMÁRIO

Resumo	X
Abstract	XI
Lista de abreviações	XV
Lista de figuras	XVII
Lista de tabelas	XX
1. Revisão de literatura.....	1
1.1. Corrida de aventura	1
1.1.1. Uma nova perspectiva esportiva	1
1.1.2. O que é a corrida de aventura?	3
1.1.3. História da corrida de aventura	4
1.1.3.1. Corrida de aventura no mundo	4
1.1.3.2. Corrida de aventura no Brasil	5
1.2. Determinantes fisiológicos de uma prova de longa duração	7
1.2.1. Metabolismo energético	7
1.2.2. Consumo de oxigênio	10
1.3. Sistema endócrino e respostas hormonais ao exercício físico	11
1.3.1. Sistema endócrino e exercício físico	11
1.3.2. Efeitos dos glicocorticoides	16
1.4. Exercício físico, estresse e recuperação	21
1.4.1. Estresse	21
1.4.2. Exercício físico e estresse	23
1.5. Hormônios do estresse e exercício físico	24
1.5.1. Cortisol e exercício físico	24
1.5.2. Testosterona e exercício físico	25
1.5.3. Razão Testosterona/Cortisol e exercício físico	25
1.5.4. Dosagens salivares de cortisol e testosterona	26

2.	Justificativa e objetivo -----	27
3.	Material e método -----	28
3.1.	Amostras -----	28
3.2.	Critérios de inclusão e exclusão -----	28
3.3.	Recrutamento dos voluntários -----	28
3.4.	Caracterização antropométrica dos voluntários -----	29
3.5.	Caracterização da prova analisada -----	29
3.6.	Registro da frequência cardíaca durante a competição -----	30
3.7.	Amostras de salivas e coletas -----	30
3.8.	Determinação da concentração salivar de cortisol e testosterona -----	31
3.9.	Análise dos dados -----	31
4.	Resultados -----	32
4.1.	Avaliação do grupo -----	32
4.1.1.	Composição corporal -----	32
4.1.2.	Testes físicos -----	32
4.2.	Características fisiológicas da prova -----	33
4.3.	Parâmetros hormonais -----	41
4.3.1.	Concentrações de cortisol salivar -----	41
4.3.2.	Concentrações de testosterona salivar -----	41
4.3.3.	Razão Testosterona/Cortisol -----	41
5.	Discussão -----	43
5.1.	Caracterização da prova e atletas da corrida de aventura -----	43
5.2.	Concentrações de cortisol salivar -----	44
5.3.	Concentrações de testosterona salivar -----	48
5.4.	Razão Testosterona/Cortisol -----	49
5.5.	Plasticidade hormonal -----	50

6.	Conclusão -----	52
7.	Referências bibliográficas -----	53
8.	Anexos -----	66

LISTA DE ABREVIACÕES

ACTH – Hormônio adrenocorticotrófico

ADH – Hormônio antidiurético

ADP – Adenosina Difosfato

AMP – Monofosfato de Adenosina

AMPC – Monofosfato de Adenosina Cíclico

APCA – Associação Paulista de Corrida de Aventura

ATP – Trifosfato de Adenosina

AVP – Arginina Vasopressina

COX 2 – Enzima Cicloxigenase 2

CRH – Hormônio Liberador de Corticotrofina

DAG – Diacilglicerol

DHEA – Deidropiandrosterona

DHT – 5 α -di-hidrotestosterona

EMA – Expedição Mata Atlântica

FCCA – Federação Capixaba de Corrida de Aventura

FSH – Hormônio Folículo-Estimulante

GH – Hormônio do Crescimento

GHRH – Hormônio Liberador de Hormônio do Crescimento

GLHS – Globulina Ligadora de Hormônios Sexuais

GLUT-4 – Transportador de Glicose tipo 4

GnRH – Hormônio Liberador de Gonadotropina

GPCRs – Receptor de FSH e LH

Gs – Proteína G Estimulatória

HDL – Lipoproteína de Alta Intensidade

HHA – Eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal

HHG – Eixo Hipotálamo-Hipófise-Gonadal

IFN- γ – *Interferon- γ*

IGF – Fator de Crescimento Semelhante à Insulina

IGF-I – Fator de Crescimento Semelhante à Insulina 1

IL- 8 – Interleucina 8

IL-1 – Interleucina 1

IL-2 – Interleucina 2

IL-6 – Interleucina 6

IP₃ –Trifosfato de Inositol

JAK/STAT – *Janus Kinase/Signal transduction and activator of transcription*

LDL – Lipoproteína de Baixa Densidade

LH – Hormônio Luteinizante

MC2R – Receptor Melanocortina 2

NF-kB – Fator Nuclear *Kappa B*

PCr – Fosfato de Creatina

pH – Potencial Hidrogeniônico

PKA – Proteína Cinase A

PRL – Hormônio Prolactina

PVN – Núcleo Parvocelular

SBCA – Sociedade Brasileira de Corrida de Aventura

TNF- α – Fator de Necrose Tumoral α

TRH – Hormônio Liberador de Tireotrofina

TSH – Hormônio Tireoestimulante

VE/VCO₂ – Equivalente Ventilatório para o Gás Carbônico

VO₂ MÁX – Consumo Máximo de Oxigênio

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Contribuição dos combustíveis energéticos (carboidrato e gordura) para produção de energia em diferentes intensidades de esforço físico.

Figura 2 – Destinos do piruvato em função da maior (↑) ou menor (↓) quantidade de oxigênio tecidual

Figura 3 – síntese e liberação de cortisol pelo ACTH na zona fasciculada do córtex da adrenal (GOODMAN, 2003).

Figura 4 – Eixo hipotálamo-hipófise-adrenal que ilustra os fatores que regulam a secreção do hormônio liberador de corticotrofina (CRH) e a atividade do hormônio vasopressina (AVP) (GOODMAN, 2003).

Figura 5 – Interação hormonal regulatória da secreção de ACTH pelo corticotrofo (GOODMAN, 2003).

Figura 6 – Variação das concentrações de cortisol e ACTH em diferentes horas do dia (GOODMAN, 2003).

Figura 7 – Citocinas e sua relação o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (GOODMAN, 2003).

Figura 8 – principais efeitos do cortisol na produção de glicose e metabolismo dos combustíveis energéticos corporais (GOODMAN, 2003).

Figura 9 – Efeitos de IL-1 e TNF α na célula alvo e ação antiinflamatória do cortisol (GOODMAN, 2003).

Figura 10: Tempo médio da prova entre os voluntários analisados fracionado em diferentes intensidades de esforço durante a prova de corrida de aventura.

Figura 11: Ausência de correlação consumo máximo de oxigênio *versus* classificação na prova

Figura 12: Frequência cardíaca máxima (FC Máx) e frequência cardíaca média (FC Méd) encontradas durante a corrida de aventura.

Figura 13: Análise da frequência cardíaca durante a modalidade de corrida (Programa *Polar Pro Trainer*)

Figura 14: Análise da frequência cardíaca durante a modalidade *mountain bike* (Programa *Polar Pro Trainer*)

Figura 15: Ritmo do cortisol [salivar] nos 4 dias de coleta; $I = p < 0,05$ vs dia 1; $* = p < 0,05$ vs dia 2; $\# = p < 0,05$ vs dia 3.

Figura 16: Área sob a curva do cortisol [salivar] nos 4 dias de coleta; $I = p < 0,05$ vs dia 1; $* = p < 0,05$ vs dia 2; $\# = p < 0,05$ vs dia 3; $\Delta = p < 0,05$ vs dia 4 .

Figura 17: Variação do cortisol [salivar] no dia 1; $* = p < 0,05$ vs 07:00h

Figura 18: Variação do cortisol [salivar] no dia 2; $* = p < 0,05$ vs 07:00h

Figura 19: Variação do cortisol [salivar] no dia 3; $* = p < 0,05$ vs 07:00h

Figura 20: Variação do cortisol [salivar] no dia 4; $* = p < 0,05$ vs 07:00h

Figura 21: Reação do cortisol ao acordar durante os 4 dias de coleta; $* = p < 0,05$ vs coleta 1

Figura 22: concentrações de testosterona salivar durante os 4 dias de coleta; $* = p < 0,05$ vs coleta 1

Figura 23: Razão Testosterona/Cortisol durante os 4 dias de coleta; $I = p < 0,05$ vs dia 1; $* = p < 0,05$ vs dia 2; $\# = p < 0,05$ vs dia 3; $\Delta = p < 0,05$ vs dia 4

Figura 24: Nível de desempenho esportivo em diferentes fases do treinamento

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Tipo, distâncias, composição em modalidades tempo de duração e exemplos de eventos de corridas de aventura (RANCHORDAS, 2012)

Tabela 2: Idade, altura, peso e composição corporal dos atletas, apresentados através da média \pm desvio padrão. (DC): Densidade corporal; (%G): percentual de gordura corporal.

Tabela 3: Valores de consumo máximo de oxigênio durante teste progressivo (VO2 máx); Frequência cardíaca de repouso (FC Rep); Frequência cardíaca máxima (FC Máx); Frequência cardíaca de reserva (FC Res) e potência máxima (Pot Máx) durante teste máximo.

1. REVISÃO DE LITERATURA

1.1. CORRIDA DE AVENTURA

1.1.1. UMA NOVA PERSPECTIVA ESPORTIVA

Muitos pesquisadores da área esportiva têm despertado o interesse em utilizar a corrida de aventura como objeto de estudo. Tal interesse surge em um momento interessante de mudança e evolução do cenário esportivo do nosso país e do mundo.

O futebol foi o esporte do século XX no Brasil. Nosso principal esporte possibilitou ao Brasil ser respeitado e reconhecido mundialmente como o país do futebol. O Brasil manteve hegemonia no futebol durante boa parte da segunda metade do século XX, período em que ocorreram grande visibilidade e desenvolvimento deste esporte em nosso país, principalmente pelas conquistas dos campeonatos mundiais de 1958, 1962, 1970 e 1994. Durante este período o futebol foi considerado como propriedade brasileira, como se o país fosse o lugar do mundo onde mais se praticava e mais se entendia de futebol.

Há algumas décadas o futebol esteve presente quase que de maneira singular como opção de esporte-lazer e esporte-competição em nosso país. Por outro lado, neste mesmo período, os esportes “*outdoor*”, tais como *trekking*, paraquedismo, *rafting*, dentre outros, estavam aumentando sua modesta popularidade, sendo, até então, pouco conhecidos.

De acordo com Ferreira (2003), a partir da década de 70, os esportes como *skate* e *mountain bike* surgem na Califórnia, Estados Unidos, e logo começam a ocupar espaço em todo o mundo. Este marco foi estopim para uma transformação que estava por vir no cenário esportivo mundial no final do século XX. Além da busca por novas modalidades esportivas que fugissem dos estilos dos esportes tradicionais modernos, o homem também buscava o contato com a natureza e com o mundo selvagem, além de novos desafios e superação de seus limites.

Ainda neste contexto, atualmente, tem surgido um aumento considerável de praticantes de modalidades esportivas realizadas ao ar livre e em contato com a

natureza. A maior visibilidade que está acontecendo para estes esportes, possivelmente, se deve pelo muito que se tem discutido sobre as questões que envolvem o homem, meio ambiente e sustentabilidade. Além disso, vem sendo notadas mudanças na forma de como o homem interage com o meio ambiente para realização de atividades físicas.

As corridas de rua, por exemplo, representam uma nova geração de esportes que vêm crescendo de forma considerável em nosso país, possivelmente, em virtude desse novo pensamento sobre atividade física e meio ambiente.

Ao se fazer uma análise ao longo da história esportiva, percebe-se que o homem sempre esteve desafiando seus limites e buscando superar suas marcas alcançadas.

Existem muitos indícios na história humana pela procura do desafio final. E a cada objetivo alcançado, um evento novo e maior é organizado [...] Quando as pessoas sentiram que a maratona estava se tornando fácil, o *triatlon* foi criado. Quando todos estavam ficando cansados do *triatlon*, foi criado o *Ironman*, o maior dos *triatlons*. Agora as pessoas passaram a completar dois *Ironmans* e ultramaratonas enquanto outras seguiram para as corridas de aventura (TOGUMI, 2008).

A busca pela realização de atividades ao ar livre, em contato com a natureza e que fugissem dos esportes tradicionais foi o motivo para a realização das corridas de aventura (FERREIRA, 2003).

Para Togumi (2008), a corrida de aventura se diferencia dos demais esportes de ultra-resistência por exigir habilidades técnicas, estratégia e planejamento, não se tratando apenas de um esporte com distâncias e exigências físicas aumentadas.

De acordo com Ferreira (2003), os esportes de aventura possuem características e significados diferentes dos esportes tradicionais. Acredita-se que estes esportes, que envolvem natureza e “adrenalina” – ou que desencadeiam fortes emoções – serão os esportes do século XXI. A corrida de aventura além de aliar atividade física e “adrenalina”, envolve estratégia, companheirismo, conscientização ambiental e, na maioria das vezes, uma oportunidade única de conhecer lugares e pessoas. Os esportes de aventura não são apenas opções de lazer, mas também fator de sociabilidade, assim como foi o futebol no século passado (FREITAS, 2002).

1.1.2. O QUE É A CORRIDA DE AVENTURA?

Corrida de aventura é uma forma de competição praticada em contato com a natureza, na qual o competidor utiliza obstáculos naturais (rios, montanhas, florestas e outros ambientes) para a prática de várias modalidades esportivas combinadas e com orientação (*mountain bike*, *rafting*, canoagem, *trekking*, técnicas verticais, natação e outras) em uma só prova (FERREIRA, 2003).

Normalmente praticada em equipes mistas (2 a 4 competidores) ou individualmente, o objetivo de uma prova é cruzar a linha de chegada ao menor tempo. Algumas das modalidades que mais frequentemente compõem uma corrida de aventura são: *trekking*, *mountain bike*, canoagem, técnicas verticais, orientação, dentre outras. Os percursos levam os competidores a locais remotos e selvagens onde estes devem ser autossuficientes.

As provas de corridas de aventura podem apresentar tempo de duração bastante diversificado, dependendo das modalidades esportivas que as compõem, bem como do tamanho do percurso. A Tabela 1.1 resume o tipo, distâncias, composição em modalidades, tempo de duração e exemplos de eventos de corridas de aventura (RANCHORDAS, 2012).

Tabela 1 – Tipo, distâncias, composição em modalidades tempo de duração e exemplos de eventos de corridas de aventura (RANCHORDAS, 2012)

Tipo de corrida	Exemplo de evento	Distância (Km)	Modalidades esportivas	Tempo médio primeira colocação (horas)
<i>Sprint</i>	Action Asia Challenge (Hong Kong)	51.5	Rapel, tirolesa, Caiaque no mar, Corrida, caminhadas, escalada, leitura de mapas, orientação	4
Intermediária	Swazi extreme (Reino da Suazilândia)	121	Caminhadas, corrida, <i>mountain biking</i> , <i>rafting</i> , canoagem, <i>tubing</i> , cordas fixas, natação e navegação	20
Longa	Arctic Team Challenge (Leste da Groelândia)	257.5	Canoagem no gelo, <i>trekking</i> , escalada, <i>mountain biking</i>	30
Expedição	Subaru Primal Quest (várias regiões dos Estados Unidos)	724	Cavernas, <i>mountain biking</i> , remo, caminhada, orientação, rapel e tirolesa	120

Ainda sobre a organização de uma aventura, ao longo do percurso, são montados postos de controle, de passagem obrigatória pelas equipes competidoras. Nestes postos de controle os atletas registram sua passagem para confirmar que estão no caminho certo, para registro do tempo e para controle da organização sobre a localização das equipes. Os postos de controle são numerados e devem ser visitados na ordem correta. Caso a equipe não encontre um dos postos de controle ou não cumpra a ordem de visitação pré-estabelecida, é considerada desclassificada. Em alguns postos de controle determinados pela organização, as equipes trocam de modalidade e nesse caso são chamados também de área de transição. Nesses locais os atletas tem contato com sua equipe de apoio (caso seja permitido) ou suas caixas de reabastecimento. Ainda nestes locais é permitida a troca de equipamentos, de vestimentas e a alimentação (TOGUMI, 2008).

1.1.3. HISTÓRIA DA CORRIDA DE AVENTURA

1.1.3.1. CORRIDA DE AVENTURA NO MUNDO

O termo corrida de aventura surgiu na década de 80 na Nova Zelândia (PATERSON, 1999), e é utilizado para denominar uma nova forma de competição caracterizada pela utilização de obstáculos naturais para realização de uma corrida competitiva.

A corrida de aventura surgiu a partir de corridas multi-esportivas (corrida em montanha, canoagem e *mountain bike*), chamadas *Alaska Mountain Wilderness Classic* e *Coast to Coast* (FERREIRA, 2003).

A *Coast to Coast* foi realizada na Nova Zelândia e sua primeira edição foi em 1980, sendo a primeira competição realizada em contato com a natureza. Logo em seguida os americanos criaram a *Alaska Mountain Wilderness Classic*, em 1983, que não ficou tão famosa quanto a *Coast to Coast*, que, por sua vez, se tornou um dos eventos multi esportivos mais prestigiados do mundo. (FERREIRA, 2003; TOGUMI, 2008)

Outro ponto importante para o crescimento da popularidade das corridas de aventura foi a criação do *Raid Gauloises*, conhecido como *Raid*, realizado pela primeira vez na Nova Zelândia. Criado por Gerar Fusil, o *Raid* rapidamente se difundiu na Europa, principalmente na França, país de Fusil, graças ao poder da empresa de marketing de seu criador. Austrália e Nova Zelândia também foram países que se destacaram na popularidade do *Raid Galuises*. A criação dessa corrida foi um marco para a transformação do esporte, pois envolvia, numa mesma competição, homens e mulheres (FERREIRA, 2003; TOGUMI, 2008).

As corridas eram bastante praticadas na Europa, Austrália e Nova Zelândia e sua prática teve um rápido crescimento nesses locais. Mark Burnett, empresário e competidor de duas edições do *Raid Galuises*, levou a corrida de aventura para a América do Norte, criando o *Eco-Challenge*, e, em parceria com a Discovery Channel, o evento passou a ser transmitido em todo o mundo. A primeira corrida aconteceu em Utah, em 1995, e conseguiu alcançar o mesmo status do *Raid*. Desde então o *Eco-Challenge* já foi realizado na Colúmbia Britânica, no Marrocos, na Argentina, na Malásia, na Nova Zelândia e em Fiji, (TOGUMI, 2008).

Em 2001 foi criado o *Adventure Racing World Championship*, com o objetivo de organizar o esporte no mundo e definir um campeão mundial. Ao mesmo tempo foi criado o *Adventure Racing World Series*, com a realização de provas ao redor do mundo todo e que servem como seletivas para a grande final, realizada em um país diferente a cada ano (TOGUMI, 2008).

1.1.3.2. CORRIDA DE AVENTURA NO BRASIL

No Brasil, somente no final dos anos 90 foram realizadas as primeiras corridas de aventura, tendo sido introduzidas por Alexandre Freitas. No final dos anos 90, Alexandre participou de uma corrida na Nova Zelândia e, devido à sua fascinação e interesse pelo esporte, fundou a Sociedade Brasileira de Corrida de Aventura (SBCA). Através da SBCA, Alexandre Freitas organizou a primeira corrida de aventura no Brasil, em 1998, com duração de 3 dias e 220Km de distância, que veio a se chamar Expedição Mata Atlântica (EMA). Surgia então no Brasil uma nova visão de esporte que integrava o homem à natureza, ao esporte e à conscientização ambiental. Nesse

mesmo ano o Brasil foi representando pela primeira vez no *Eco-Challenge* pela equipe mineira Brasil 500 anos (FERREIRA, 2003; TOGUMI, 2008).

A partir da primeira edição da EMA, várias outras corridas de aventura foram organizadas e os esportes envolvidos nessas competições ganharam uma grande popularidade no cenário esportivo brasileiro. Um dos motivos para o rápido crescimento desse novo segmento foi a grande diversidade de locais propícios para a prática dessas atividades disponíveis no país (FERREIRA, 2003).

O crescimento da popularidade das corridas de aventura levou à criação de um calendário nacional de competições de corridas de aventura, organizado pela SBCA. A Expedição Mata Atlântica faz parte desse calendário e também é integrante do circuito mundial de corridas de aventura (*Adventure Racing World Series*), sendo responsável pela etapa brasileira do circuito internacional. A partir de então as corridas de aventura têm tido sua popularidade cada vez maior (FERREIRA, 2003).

Atualmente são organizadas corridas em praticamente todo o país com maior concentração na região Sudeste. Por outro lado os outros estados estão se organizando e criando circuitos independentes, como o Circuito Nordestino, e associações, como a associação criada pelos organizadores de do Estado de Santa Catarina (Naturesporte), do Espírito Santo (FCCA - Federação Capixaba de Corrida de Aventura) e a APCA (Associação Paulista de Corrida de Aventura) no Estado de São Paulo (TOGUMI, 2008).

A corrida de aventura vem apresentando rápido crescimento e desenvolvimento, comprovados pelo grande aumento do número de praticantes, pela realização crescente de competições e pelo grande interesse que desperta em novos adeptos, simpatizantes e mídia (DELMONEGO JÚNIOR, *et al.* 2008).

Em 2009, a região da Serra do Espinhaço, especialmente sua porção localizada no município de Diamantina-MG, foi escolhida para a realização da principal corrida de Aventura da América Latina, denominada *Ecomotion*, cujo percurso total foi de 470 Km, sendo 169 Km de *trekking*, 211 Km de *mountain bike*, 90 Km de canoagem, 70m de rapel e 200m em cavernas.

1.2. DETERMINANTES FISIOLÓGICOS DE UMA CORRIDA DE LONGA DURAÇÃO

1.2.1. METABOLISMO ENERGÉTICO

A contração muscular esquelética é um mecanismo fisiológico que, em conjunto com vários outros, permitem a execução de um exercício físico. É um processo ativo que para ocorrer necessita de um composto nucleotídeo rico em energia, o trifosfato de adenosina (ATP). As células musculares armazenam uma pequena quantidade de ATP, disponível para a contração. À medida que este ATP é usado para a contração muscular e transformado em adenosina difosfato (ADP), outro composto, o fosfato de creatina (PCr), transfere a energia da sua ligação fosfato de alta energia para o ADP, restabelecendo o suprimento de ATP no músculo (MCARDLE, 2003; POWERS e HOWLEY, 2009; WILMORE e COSTILL, 2010; BERNE e LEVY, 2009).

De acordo com McArdle (2003), o corpo armazena somente 80 a 100g de ATP em qualquer momento. Esta quantidade torna disponível a cada segundo aproximadamente 2,4mmol de ATP por kg de peso de músculo, uma energia intramuscular suficiente para acionar alguns segundos de exercício explosivo. Juntos, o ATP muscular e o fosfato de creatina são adequados para suprirem aproximadamente 10 segundos de exercício intenso

Os substratos primários para a produção de energia são os carboidratos e as gorduras (ROGRERO e TIRAPEGUI, 2005). A produção mais eficiente de ATP ocorre na presença do oxigênio, através das vias aeróbias de obtenção de energia. Uma vez que a célula possui quantidade suficiente de oxigênio para a fosforilação oxidativa, tanto a glicose como o ácido graxo podem ser metabolizados para fornecer ATP. Portanto, a fibra muscular necessita produzir ATP adicional a partir da energia armazenada nos nutrientes (MCARDLE, 2003).

¹Conceito pelo qual a estabilidade do meio interno é alcançada através da mudança. De acordo com este conceito, cada atividade fisiológica está relacionada com um diferente “estado normal”, controlado pelo sistema nervoso central e mantido por ações coordenadas de vários sistemas efetores. (STERLING e EYER, 1988).

Se a necessidade de oxigênio muscular exceder o seu suprimento, a contribuição dos carboidratos para produção de ATP torna-se mais significativa, diminuindo a contribuição dos ácidos graxos e aumentando a atividade das vias anaeróbias de obtenção de energia (Figura 1). Em condições de baixa quantidade de oxigênio, o piruvato, produto final da glicólise, é convertido em ácido láctico, formando assim lactato, ao invés de acetil CoA (Figura 2).

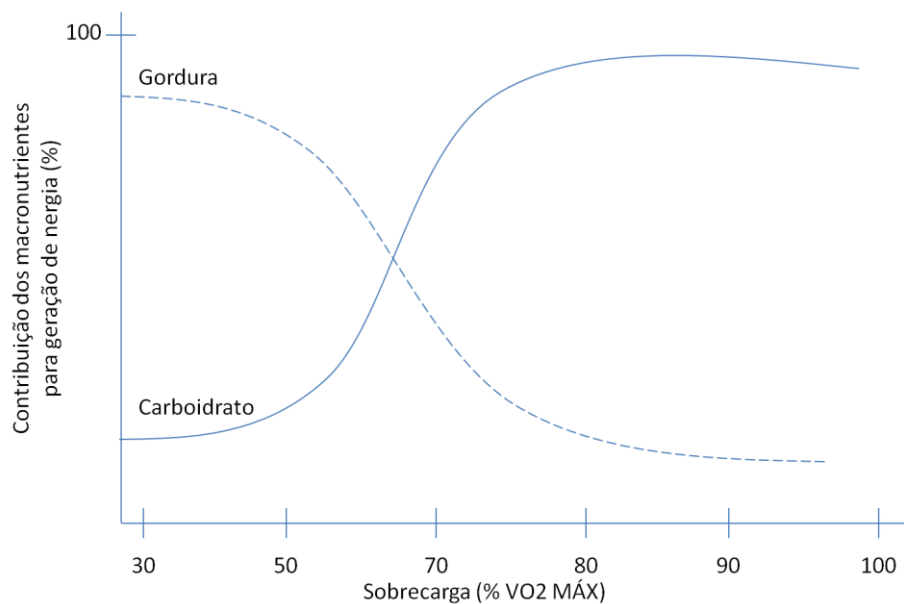


Figura 1 – Contribuição dos combustíveis energéticos (carboidrato e gordura) para produção de energia em diferentes intensidades de esforço físico.

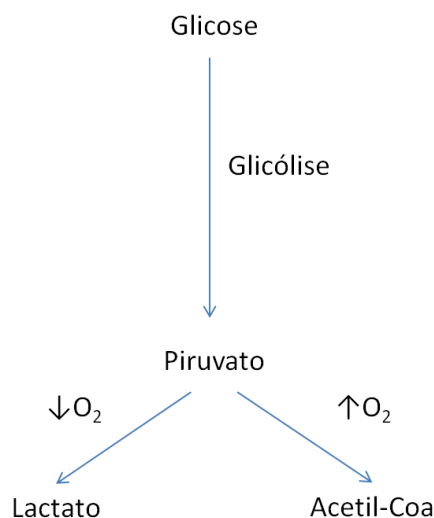


Figura 2 – Destinos do piruvato em função da maior (↑) ou menor (↓) quantidade de oxigênio tecidual

O nosso organismo possui duas fontes diretas de glicose: plasma e glicogênio (muscular e hepático). Além destas, a glicose ainda pode ser resintetizada no fígado pelas reações da gliconeogênese. A glicose sozinha não consegue fornecer ATP suficiente para atletas de resistência, como é o caso dos atletas de corrida de aventura. Para suprir essa demanda energética, é necessária a utilização da energia contida nas gorduras (MCARDLE, 2003; POWERS e HOWLEY, 2009; WILMORE e COSTILL, 2010).

Durante uma prova de resistência de qualquer duração, o organismo utiliza tanto a glicose como o ácido graxo como substratos para a produção de ATP. Cerca de 30 minutos após o início do exercício aeróbio, a concentração no sangue de ácidos graxos livres aumenta significativamente (WOLFE *et al.*, 1990; NEWSHOLME, 1996; STICH *et al.*, 2000; VISTISEN *et al.*, 2003), indicando que os ácidos graxos, mobilizados a partir do tecido adiposo, estão apresentando taxa de metabolização maior que a dos carboidratos. A hipótese que parece melhor explicar esse “desvio” do metabolismo dos carboidratos para os lipídios é o ciclo de *Randle* (Ciclo da glicose-ácido graxo) (NEWSHOLME, 1996). Com o aumento da disponibilidade de ácidos graxos, há maior oxidação deste, diminuindo paralelamente à degradação de glicogênio e à utilização de glicose. Assim, os ácidos graxos desempenham um papel crítico na manutenção da atividade física prolongada e, por isso, um fator fundamental para a manutenção desta atividade é a lipólise.

Contudo, sabe-se que a degradação dos ácidos graxos pelo processo de β -oxidação é mais lenta do que o metabolismo da glicose via glicólise, assim o músculo utiliza uma combinação de ácidos graxos e glicose para obtenção de energia.

Em exercícios físicos de longa duração (acima de 1 hora) percebe-se predominância dos sistemas aeróbios na produção de energia, com pouca produção de energia pela via anaeróbia. Os ácidos graxos podem proporcionar uma quantidade substancial do combustível para um trabalho muscular prolongado em intensidades inferiores a 60% do consumo máximo de oxigênio (VO_2 MÁX). Contudo, muitas atividades de longa duração (a exemplo da corrida de aventura) são realizadas em intensidades de exercício mais elevadas, nas quais a oxidação de carboidratos, concomitante à oxidação lipídica, é necessária para manutenção do desempenho (POWERS e HOWLEY, 2009).

1.2.2. CONSUMO DE OXIGÊNIO

Os exercícios físicos variam amplamente em intensidade e duração. Pode-se quantificar a intensidade de um determinado período de exercício por meio da medida do consumo de oxigênio. O consumo de oxigênio é uma medida da respiração celular e é geralmente expressa em litros de oxigênio consumido por minuto. A taxa máxima de consumo de oxigênio indica a capacidade máxima do organismo para realizar um exercício de resistência (WILMORE e COSTILL, 2010).

À medida que um exercício possui sua intensidade de esforço aumentada, o consumo de oxigênio aumenta. Segundo McArdle (2005), a região na qual o consumo de oxigênio alcança um platô, aumentando discretamente com o aumento da intensidade do exercício, chama-se consumo máximo de oxigênio (VO_2 MÁX).

Em atividades de longa duração a capacidade dos músculos em exercício em utilizar o oxigênio de modo eficiente é um fator determinante. Uma vez que o número de mitocôndrias é limitado, ou o fornecimento de oxigênio é insuficiente, as fibras musculares reduzem sua capacidade de atender a demanda de produção de ATP.

De acordo com Powers e Howley (2009), em exercícios de resistência prolongados, o atleta trabalhará abaixo da zona correspondente a 90% do VO_2 MÁX. Apesar deste índice elevado ser pré-requisito para um bom desempenho, outros fatores devem ser levados em consideração. Como esse tipo de esforço não é realizado no ponto exato de VO_2 MÁX, o atleta que possa correr em um percentual mais próximo do seu VO_2 MÁX poderá apresentar vantagem, traduzida em melhor desempenho. A capacidade de correr em um elevado percentual do VO_2 MÁX está ligada à capacidade de manutenção da homeostase muscular a despeito da acidez muscular decorrente da alta intensidade de esforço (WELTMAN, 1995). Um dos melhores parâmetros para mensurar esta capacidade de tamponamento é a análise do limiar anaeróbio.

De acordo com McLellan (1985), à medida que a intensidade do exercício aumenta acima do limiar de lactato, existe um aumento da acidose metabólica, determinando uma queda acentuada do pH e com isso, um aumento também no VE/VCO. Este ponto de compensação respiratória da acidose metabólica é chamado de limiar de lactato 2 ou limiar anaeróbio, e segundo McArdle (2005), é o ponto de transição entre a predominância dos sistemas aeróbios e anaeróbios de obtenção de energia.

Um elevado percentual de fibras musculares do tipo 1 está relacionado a um limiar anaeróbio mais alto (MCARDLE, 2003; POWERS e HOWLEY, 2009; WILMORE e COSTILL, 2010). Além disso, fatores ambientais como calor e umidade devem ser levados em consideração, além do estado de hidratação do atleta (POWERS e HOWLEY, 2009).

1.3. SISTEMA ENDÓCRINO E RESPOSTAS HORMONAIS AO EXERCÍCIO FÍSICO

1.3.1. SISTEMA ENDÓCRINO E EXERCÍCIO FÍSICO

O sistema endócrino é formado por um conjunto de glândulas responsável pela regulação de múltiplos órgãos corporais para: 1) satisfazer as necessidades de crescimento e reprodução; e 2) responder às flutuações dentro do ambiente interno, incluindo vários tipos de estresse (BERNE e LEVY, 2009).

Os hormônios, substâncias químicas produzidas pelas glândulas endócrinas, afetam quase todos os aspectos da função humana; ativam os sistemas enzimáticos, alteram a permeabilidade das membranas celulares, causam a contração e o relaxamento dos músculos, estimulam a síntese de proteínas e das gorduras, iniciam a secreção celular e aprimoram a capacidade do organismo de responder aos estresses fisiológicos (McARDLE, 2006).

Durante o exercício físico a musculatura esquelética e outros órgãos necessitam aumentar sua atividade metabólica para suprir o aumento da demanda energética, permitindo assim a realização e manutenção do esforço físico. Diversos hormônios afetam o metabolismo da glicose e das gorduras, mudando seu padrão de secreção durante o exercício. As concentrações plasmáticas do glucagon, do cortisol, das catecolaminas e do hormônio do crescimento aumentam durante o exercício. O cortisol e as catecolaminas, juntos com o hormônio do crescimento promovem a conversão dos triglicerídeos em glicerol e ácido graxo. O glucagon, as catecolaminas e o cortisol também mobilizam glicogênio do fígado e aumentam os níveis plasmáticos de glicose. Assim, um ambiente hormonal que favorece a conversão do glicogênio em glicose é

desejável, pois a glicose é o principal substrato energético para o músculo em exercício (SILVERTHORN, 2010).

A partir da ativação do sistema endócrino (de alguns de seus vários eixos) e liberação hormonal é possível a ativação de órgãos alvos específicos, permitindo que tecidos alterem suas atividades celulares em prol da demanda energética aumentada, imposta, por exemplo, pelo exercício físico.

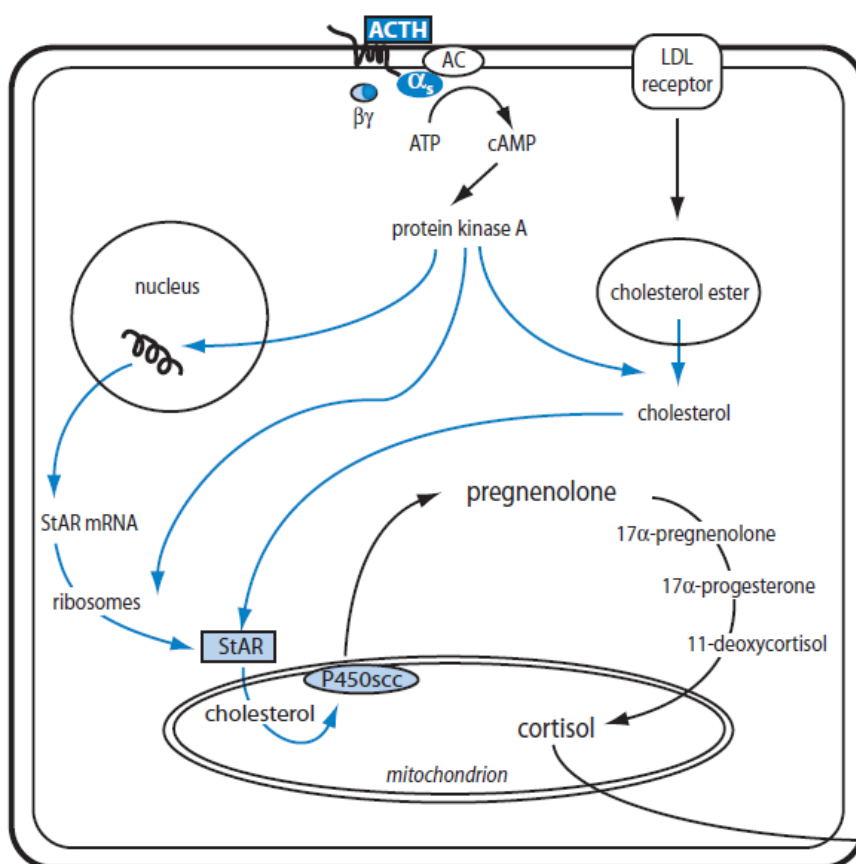


Figura 3 – síntese e liberação de cortisol pelo ACTH na zona fasciculada do córtex da adrenal (GOODMAN, 2003).

Na hipófise, o CRH se liga a um receptor de membrana acoplado à proteína G e ativa adenilato ciclase, resultando em aumento das concentrações de AMPc e, por fim, ativação de proteína cinase A (PKA). PKA inibe o efluxo de potássio dos corticotrofos através do bloqueio dos canais de potássio. O acúmulo de carga positiva dentro da célula ativa canais de sódio sensíveis à voltagem, resultando em influxo de cálcio. Este cálcio e, possivelmente, a atividade da PKA ativada nas vesículas secretórias, estimulam a secreção de ACTH. A AVP se liga a um receptor de membrana acoplado à proteína G e ativa enzima fosfolipase C, liberando Diacilglicerol (DAG) e trifosfato de inositol

(IP₃). Na presença da estimulação do CRH, a AVP potencializa os efeitos do CRH na liberação de ACTH no corticotrofo, através de IP₃ e DAG, sem afetar a síntese (Figura 5) (GOODMAN, 2003).

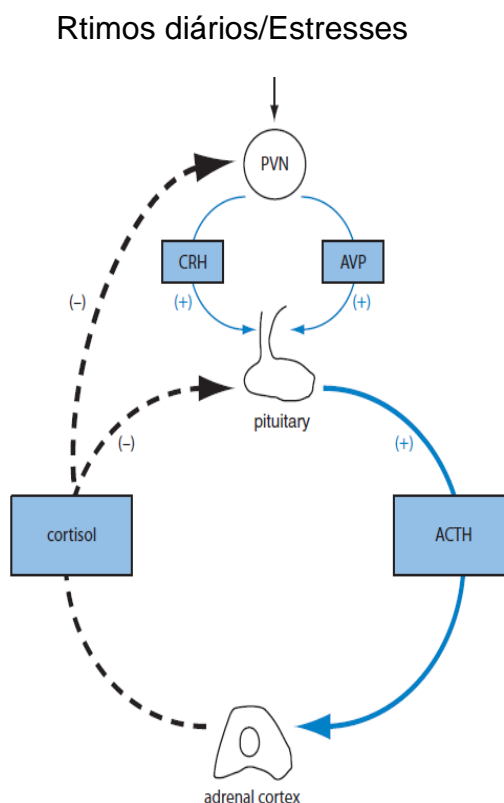


Figura 4 – Eixo hipotálamo-hipófise-adrenal que ilustra os fatores que regulam a secreção do hormônio liberador de corticotrofina (CRH) e a atividade do hormônio vasopressina (AVP) (GOODMAN, 2003).

Formas neurogênicas de estresse (medo, ansiedade, etc...) e formas sistêmicas de estresse (hipoglicemia, hemorragia, citocinas, etc...) estimulam a liberação de CRH e AVP (Figura 4)(BERNE e LEVY, 2009).

O cortisol ao ser liberado das células da zona fasciculada é transportado, via sangue, predominantemente ligado à globulina ligadora de corticosterona, também conhecida como transcortina (90% do cortisol circulante), e ligado à albumina (5 a 7% do cortisol circulante). O fígado é o órgão responsável por inativar o cortisol e este hormônio possui uma meia-vida de cerca de 70 minutos (BERNE e LEVY, 2009).

O cortisol liberado do córtex da adrenal pela ação do ACTH exerce uma retroalimentação negativa no hipotálamo, inibindo a liberação de CRH, e na hipófise, inibindo a liberação de ACTH. Esses efeitos são mediados por receptores

glicocorticoides. Quando ocorre a ativação desses receptores, proteínas são ativadas e promovem a ativação dos canais de potássio ou o bloqueio da atividade das PKAs sobre esses canais, podendo também atuar no tráfego das vesículas secretoras (GOODMAN, 2003).

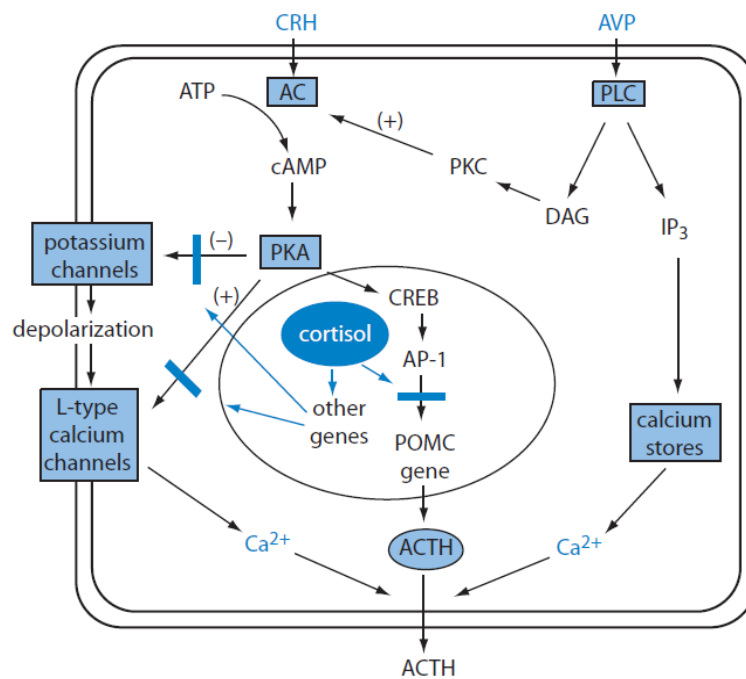


Figura 5 – Interação hormonal regulatória da secreção de ACTH pelo corticotrofo (GOODMAN, 2003).

Na ausência de um fator estressante, as concentrações plasmáticas de ACTH e cortisol não são constantes e oscilam dentro de um período de 24 horas, conhecido como ritmo circadiano. Esse ritmo é sensível a padrões diários de atividades. Com exceção de pessoas que tem atividades diárias intensas realizadas durante o período noturno, os níveis desses hormônios aumentam durante as primeiras horas da manhã e diminuem ao longo do dia (Figura 6). A maior produção de CRH, ACTH e cortisol, encontrada nas primeiras horas da manhã, é resultado de uma menor sensibilidade dos efeitos da retroalimentação negativa exercida pelo cortisol. Ao longo do dia a sensibilidade ao cortisol aumenta, provocando uma menor liberação de CRH e, consequentemente, ACTH e cortisol (GOODMAN, 2003).

Na presença de um fator estressante ocorre um acentuado aumento na produção de ACTH a partir da maior liberação de CRH e AVP. A taxa de secreção de ACTH é determinada tanto pela intensidade de estímulo do CRH e AVP quanto pela retroalimentação negativa exercida pelo cortisol. Nos momentos iniciais de estresse os corticotropos e os neurônios produtores de CRH são sensíveis apenas às alterações na

produção e liberação de cortisol em resposta ao estresse, sem levar em consideração a concentração absoluta de cortisol no plasma. Após 2 horas, a retroalimentação negativa exercida pelo cortisol nos corticotrofos e neurônios produtores de CRH parece ser proporcional à quantidade total de cortisol secretado durante o estresse. Com o estresse crônico um novo estado de equilíbrio é alcançado e o sistema de retroalimentação negativa novamente parece controlar a concentração de cortisol plasmático, mas com o ponto de equilíbrio ajustado em um valor mais alto (GOODMAN, 2003).

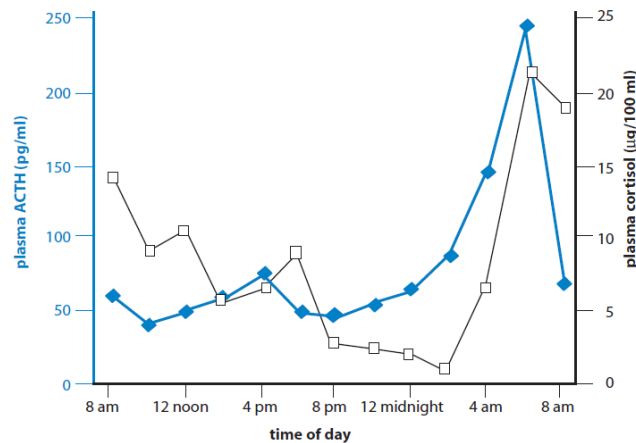


Figura 6 – Variação das concentrações de cortisol e ACTH em diferentes horas do dia (GOODMAN, 2003).

Alguns estudos sugerem que citocinas produzidas por células do sistema imunológico podem afetar diretamente as secreções do eixo hipotálamo-hipófise adrenal. Particularmente, Interleucina 1 (IL-1), e Interleucina 6 (IL-6), estimulam a secreção de CRH e também pode atuar diretamente na hipófise aumentando a secreção de ACTH. IL-2 e IL-6 podem também estimular a secreção de cortisol por uma ação direta na glândula adrenal (VAN HAASTEREN *et al.*, 1994; CUNINGHAM *et al.*, 1992; HANISCH *et al.*, 2000). Pelo fato dos glicocorticoides inibirem a produção de citocinas, percebe-se uma retroalimentação negativa entre o sistema imune e as glândulas suprarrenais (Figura 7). De acordo com Goodman (2003), essa comunicação entre sistema imune e sistema endócrino fornece um mecanismo para alertar o organismo da presença de um organismo invasor ou antígeno.

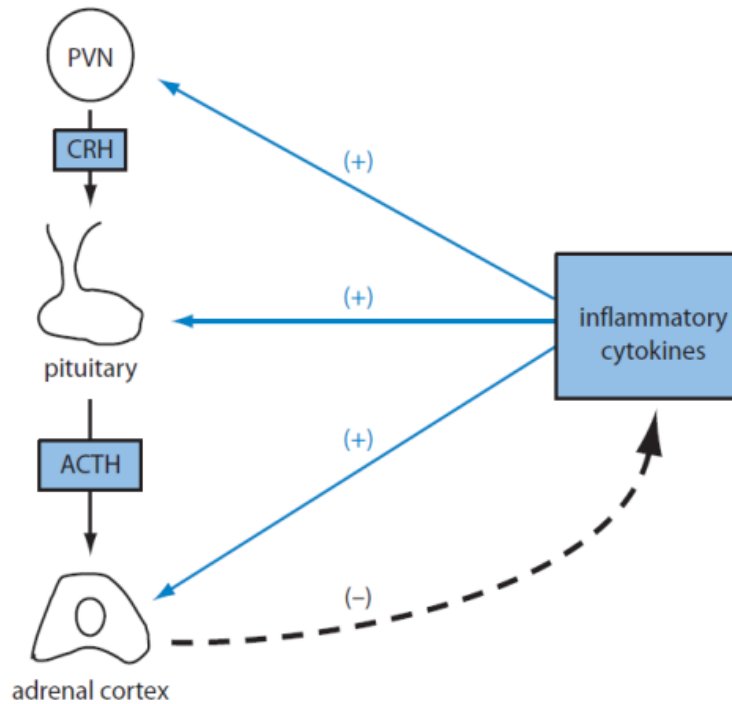


Figura 7 – Citocinas e sua relação com o eixo hipotálamo-hipofiseo-adrenal (SODERBERG, 2005).

1.3.2. Efeitos dos glicocorticoides

Conforme foi comentado, o cortisol é o principal glicocorticoide do córtex suprarrenal e afeta o metabolismo da glicose, das proteínas e dos ácidos graxos livres, da seguinte maneira: a) promove o fracionamento da proteína para aminoácidos em todas as células do organismo, com exceção do fígado, e esses aminoácidos são transportados pela corrente sanguínea para o fígado para servirem de matéria prima para a gliconeogênese; b) facilita a ação de outros hormônios, principalmente glucagon e GH, no processo da gliconeogênese; c) funciona como antagonista da insulina, inibindo a captação e oxidação da glicose; e d) promove o fracionamento dos triglicerídeos no tecido adiposo para glicerol e ácidos graxos (MCARDLE, 2006).

De acordo com Berne e Levy (2009), de forma geral, o cortisol mantém a glicemia, as funções do sistema nervoso central e as funções cardiovasculares durante o jejum e aumenta os níveis de glicose sanguínea durante episódios de estresse. O cortisol protege o corpo contra efeito de autolesões de respostas inflamatórias e imunes descontroladas. O cortisol também poupa a energia para enfrentar um estresse inibindo

as funções reprodutoras. Além disso, o cortisol possui vários outros efeitos sobre os ossos, pele, tecido conjuntivo, trato gastrointestinal e desenvolvimento fetal.

Efeitos no metabolismo energético: A capacidade de manutenção das reservas metabólicas é garantida pela ação e interação de diferentes hormônios e é criticamente dependente dos hormônios do córtex da adrenal. De acordo com Berne e Levy (2009), o cortisol aumenta a expressão gênica das enzimas gliconeogênicas hepáticas fosfoenol piruvato carboxicinase, frutose-1,6-bifosfatase e glicose-6-fosfatase. Além disso, diminui a captação de glicose mediada por GLUT-4 no músculo esquelético e tecido adiposo. Durante períodos de estresse, o cortisol poupa a glicose potencializando os efeitos das catecolaminas (otimização da função dos receptores adrenérgicos) sobre a lipólise, disponibilizando os ácidos graxos livres como fontes de energia. Assim, os efeitos do cortisol se somam aos efeitos das catecolaminas e do glucagon para promover uma resposta metabólica lipolítica, gliconeogênica, cetogênica e glicogenolítica, além de promover uma resposta cardiovascular adequada em sinergia com as catecolaminas. A Figura 8 esquematiza os principais efeitos do cortisol na produção de glicose e metabolismo dos combustíveis energéticos corporais

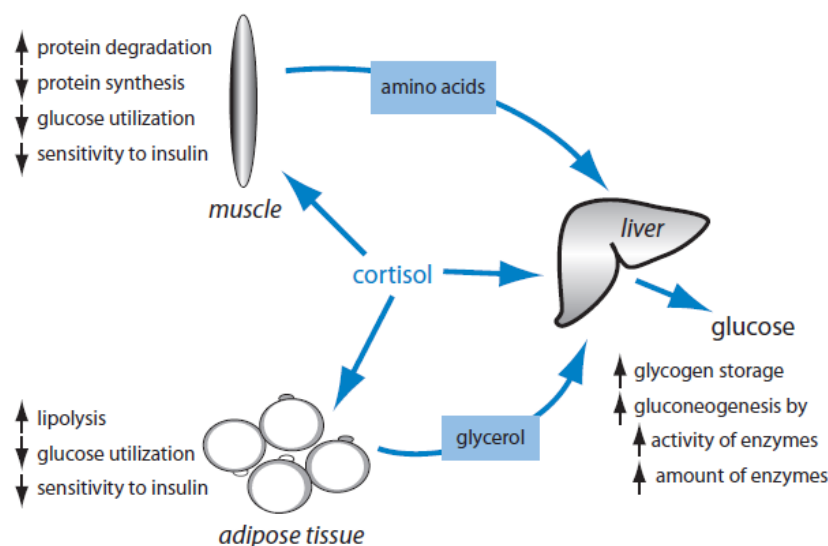


Figura 8 – principais efeitos do cortisol na produção de glicose e metabolismo dos combustíveis energéticos corporais (GOODMAN, 2003).

Efeitos cardiovasculares: por possuir ações permissivas sobre as catecolaminas, o cortisol contribui para o débito cardíaco e pressão sanguínea. Além

disso, o cortisol estimula a síntese de eritropoetina, o que resulta no aumento da produção de células vermelhas (BERNE e LEVY, 2003).

Efeitos na lesão tecidual: De acordo com Goodman (2003), uma das principais funções dos glicocorticoides foi descoberta durante a década de 40 quando foi observado que estes esteroides reduzem a severidade da doença de pacientes com artrite reumatoide. Além dessa observação ter resultado em um prêmio Nobel, chamou a atenção de pesquisadores da época para os efeitos antiinflamatórios dos glicocorticoides. Acredita-se atualmente que os glicocorticoides sejam moduladores fisiológicos da resposta inflamatória através de ações mediadas pela ativação do receptor de glicocorticoide.

De acordo com Goodman (2003), inflamação é o termo usado para englobar as várias respostas teciduais à lesão. Ela é caracterizada por vermelhidão, calor, inchaço, dor e perda da função. A migração de leucócitos para a região lesionada e o consequente recrutamento do sistema imune são eventos intimamente relacionados às respostas acima (GOODMAN, 2003).

Bilate (2007) afirma que a resposta local se inicia quando o dano tecidual e endotelial desencadeia vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular. Com o aumento da permeabilidade vascular ocorre extravasamento de leucócitos para os sítios inflamados. Vários mediadores participam ativamente da resposta inflamatória: 1) quimiocinas realizam quimiotaxia de leucócitos; 2) enzimas plasmáticas, como bradicinina e fibrinopeptídeos, aumentam a permeabilidade vascular; 3) plasminina degrada coágulos em produtos quimiotáticos e ativa proteínas do sistema complemento e seus derivados, como anafilotoxinas que induzem degranulação de mastócitos e consequente liberação de histamina, e opsoninas que induzem a opsonização de microrganismos, facilitando a fagocitose; 4) mediadores lipídicos como tromboxanos, prostaglandinas e leucotrienos participam do processo de vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular; 5) citocinas (IL-1, IL-6 e TNF- α) induzem efeitos locais, tais como indução da expressão de moléculas de adesão e de quimiocinas, facilitando a migração de leucócitos, e efeitos sistêmicos como a indução de proteínas de fase aguda, levando a febre.

Os glicocorticoides atuam como moduladores da resposta inflamatória atuando nessas alterações teciduais. Exagero de modulação fisiológica, tais como quantidades suprafisiológicas de glicocorticoides, perturba o equilíbrio em favor da supressão da

inflamação e proporciona a eficácia terapêutica do tratamento farmacológico (GOODMAN, 2003).

Glicocorticoides e citocinas: dois tipos de citocinas são importantes para o desenvolvimento da inflamação: Interleucina 1 (IL-1) e fator de necrose tumoral α (TNF α). De acordo com Goodman (2003), as vias de sinalização intracelular e as ações fisiológicas dessas duas citocinas são bastante similares. IL-1 otimiza a ação do TNF α na resposta inflamatória e vice versa. Ambas são produzidas por macrófagos e diferem apenas na apoptose mais acentuada provocada pelo TNF α . IL-1 age em muitas células para produzir uma série de respostas e TNF α também pode agir em muitas células, incluindo a sua secretora. Os glicocorticoides têm uma importante função supressiva moduladora de IL-1 e TNF α da seguinte maneira: 1) inibem sua produção; 2) interferem nas vias intracelulares de sinalização; e 3) inibe a ação de seus produtos. Os glicocorticoides também interferem na produção e liberação de outras citocinas pró-inflamatórias, como IFN- γ , IL-2, IL-6, e IL-8 (GOODMAN, 2003).

Os efeitos de IL-1 e TNF α na célula alvo são mediados pela ativação de genes, a partir da ativação de um fator de transcrição denominado fator nuclear kappa B (NF-kB). Em seu estado inativado, NF-kB encontra-se no citoplasma ligado ao inibitor NF-kB (I-kB). A ativação da cascata de sinalização a partir de um agressor tecidual ou pelas citocinas IL-1 e TNF α se dá pela ativação de uma cinase (I-kK), a qual fosforila I-kB, causando a dissociação com o NF-kB. NF-kB livre age no núcleo, onde se liga a elementos de respostas de genes que ela regula, incluindo genes para citocinas pró-inflamatórias IL-1, TNF α , IL-6, and IL-8 e para enzimas como fosfolipase A₂, COX 2 e óxido nítrico sintase (Figura 9) (GOODMAN, 2003).

De acordo com Berne e Levy (2009), os glicocorticoides, juntamente com a epinefrina e norepinefrina, inibem a produção de citocinas pró-inflamatórias e estimulam a produção de citocinas antiinflamatórias. Além disso, inibem a enzima fosfolipase A₂, enzima chave na formação de prostaglandinas, leucotrienos e tromboxanos, que são mediadores da resposta inflamatória. Os glicocorticoides, também, estabilizam as membranas lisossomais, diminuindo a liberação de enzimas proteolíticas. Após uma lesão os leucócitos migram para o local da lesão e deixam o sistema cardiovascular. O cortisol inibe esses efeitos e a atividade fagocítica dos neutrófilos. Além disso, Goodman (2003) afirma que os glicocorticoides interferem nas ações de IL-1 e TNF α promovendo a síntese de I-kB, prendendo NF-kB no citosol e impedindo a ativação de genes alvos (Figura 9).

Efeitos no sistema reprodutor: em humanos, o comportamento e a função reprodutora são diminuídos em resposta ao estresse. O cortisol diminui a função produtora e secretora hormonal em todos os níveis do eixo hipotálamo-hipófise-gônadas (BERNE e LEVY, 2009).

Efeitos sobre os ossos: os glicocorticoides diminuem a absorção intestinal de cálcio e a reabsorção renal de cálcio, diminuindo assim a concentração sérica de cálcio. Isso faz com que a secreção do hormônio paratireoide aumente para imobilizar o cálcio ósseo, estimulando a reabsorção óssea. Adicionalmente, os glicocorticoides inibem, diretamente as funções de formação óssea osteoblástica (BERNE e LEVY, 2009).

Efeitos sobre os rins: O cortisol aumenta a taxa de filtração glomerular tanto por aumentar o débito cardíaco quanto por agir diretamente nos rins. O cortisol inibe a secreção e ação do hormônio antidiurético e, desta forma, é um antagonista deste hormônio (BERNE e LEVY, 2009).

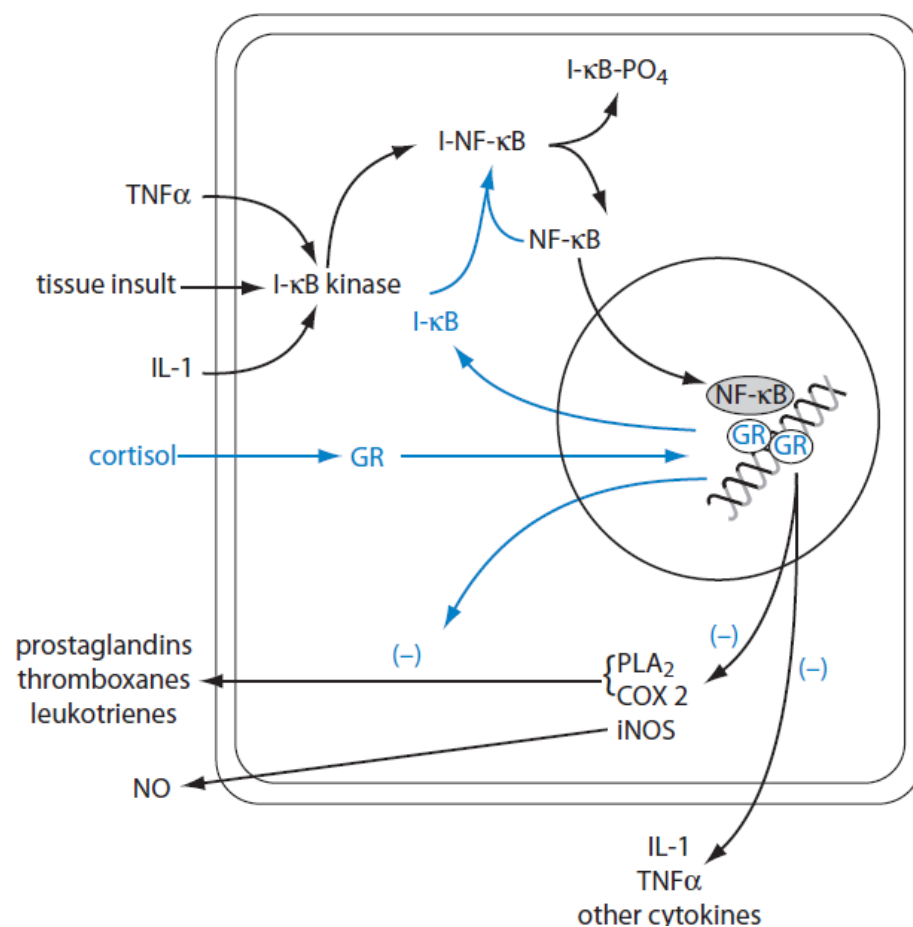


Figura 9 – Efeitos de IL-1 e TNFα na célula alvo e ação antiinflamatória do cortisol (GOODMAN, 2003).

Efeito nos músculos: Fraqueza muscular e dor são sintomas comuns quando os níveis de cortisol estão altos. Em parte, a fraqueza pode ser explicada da proteólise excessiva que o cortisol induz. Altos níveis de cortisol podem causar hipocaliemia, que podem produzir fraqueza por hiperpolarizar e estabilizar a membrana celular muscular e, assim, tornar a despolarização mais difícil (achar mecanismo de ação) (BERNE e LEVY, 2009).

Efeitos sobre o trato gastrointestinal: O cortisol possui uma ação permissiva, exercendo um efeito trófico sobre a mucosa do trato gastrointestinal. Na ausência de cortisol, a mobilidade do trato diminui, a mucosa do trato degenera e a produção de ácidos e enzimas diminui. Hiper cortisolismo é frequentemente associado ao ganho de peso, pelo fato do cortisol estimular o apetite (BERNE e LEVY, 2009).

1.4. EXERCÍCIO FÍSICO, ESTRESSE E RECUPERAÇÃO

1.4.1. ESTRESSE

Em 1936, Hans Selye (1907-1982), endocrinologista canadense, introduziu o termo “*stress*” no campo da saúde para conceituar uma resposta não específica do organismo frente a agentes ameaçadores de sua integridade (GARCIA, 2004). Durante esse período o endocrinologista canadense observou que animais reagem a uma variedade de fatores nocivos apresentando um mesmo padrão de resposta fisiológica: aumento no tamanho da glândula suprarrenal, involução do timo e diminuição da massa dos tecidos linfoides. Selye observou que as glândulas suprarrenais eram estimuladas sempre que os animais eram expostos a uma circunstância aversiva (GOODMAN, 2003). A partir de então, Selye enfatizou o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal como órgão central na resposta ao estresse.

Selye percebeu que o esforço do organismo dos animais para adaptar-se à nova situação tratava-se de uma reação geral de alarme, assim nomeou essa condição de Síndrome da Adaptação Geral. Essa fase de estresse é composta por três fases: Alarme, resistência e exaustão.

Na fase de alarme o organismo tem contato com o estressor, reconhecendo-o como ameaçador à sua integridade. Durante essa fase são acionados sistemas de defesa do organismo, como liberação de catecolaminas pelo sistema nervoso simpático e pela medula adrenal e ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. A fase de alarme foi anteriormente denominada “reação de luta ou fuga” (CANON, 1995). Na fase resistência caracteriza-se pela volta à homeostase, onde o organismo desenvolve mecanismos adaptativos. Quando o estresse é mantido ou repetido e a adaptação não ocorre, desenvolve-se a fase exaustão (GARCIA, 2004; NEYLAN, 1998).

Selye foi fortemente influenciado pelo pesquisador Walter B. Cannon, um pesquisador que estudava a função do sistema nervoso simpático no processo de adaptação do organismo e que utilizou pela primeira vez os termos “luta ou fuga” e “homeostase” (NEYLAN, 1998). Cannon (1939) mostrou em seus estudos a ativação do sistema simpático-adrenal em situações de emergência, buscando preservar o meio interno a partir da modulação de ajustes compensatórios e antecipatórios que pudessem aumentar a probabilidade de sobrevivência. Contudo, recentemente, Goldstein (2003) propôs que alterações no sistema nervoso simpático não estão relacionadas apenas com situações de emergência. A atividade desse sistema é passível de alterações para regulação de atividades rotineiras, dependendo da situação em que o organismo se encontra (PATEL *et al.*, 2002; GERRA *et al.*, 2001; LAKE *et al.*, 1976). Assim, surge o conceito de “alostasia”, segundo o qual a estabilidade do meio interno é alcançada através de mudanças (GOLDSTEIN, 2003).

As respostas ao estresse são mediadas pelo sistema nervoso autônomo, que resulta principalmente em aumento dos níveis plasmáticos das catecolaminas norepinefrina e epinefrina (CANNON *et al.*, 1927; AXEROLD, REISINE, 1984; NATELSON *et al.*, 1988; KOOB, 1999) e pelo eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA), que resulta em aumento dos níveis plasmáticos de ACTH e de cortisol, no homem e de corticosterona, em ratos (AXEROLD, REISINE, 1984; KOOB, 1999; MCEWEN, 2000).

Agudamente a resposta ao estresse é adaptativa e prepara o organismo para enfrentar o desafio. Essencialmente, o objetivo da resposta ao estresse é suprir a demanda energética em tecidos específicos do organismo frente à situação de estresse. Assim, o aumento da frequência cardíaca, da pressão arterial, da frequência respiratória e a glicogenólise, dentre outros fatores, contribuem para a disponibilização de energia.

Por outro lado, a inibição da digestão, do crescimento e da reprodução, leva a uma economia de energia.

1.4.2. EXERCÍCIO FÍSICO E ESTRESSE

O exercício físico pode ser considerado um estímulo estressor, sendo a resposta a este estímulo dependente da intensidade do exercício, duração, e fatores relacionados à individualidade biológica do organismo, como idade, sexo, aptidão física, dentre outros.

De acordo com GARCIA (2004), as fases características da Síndrome Geral de Adaptação seriam assim relacionadas ao exercício físico:

- Reação de alarme: corresponde à fase onde ocorre a disponibilização geral dos mecanismos de defesa. Sua intensidade e duração dependem da sincronia entre a magnitude e a duração do exercício e a resposta adaptativa do organismo que este estímulo irá desencadear;
- Fase de resistência: o organismo “resiste” ao estímulo estressor provocado pela quantidade e qualidade de carga oriunda do exercício físico, adaptando os sistemas biológicos ao esforço dele exigido. É a fase em que ocorre o reencontro com a homeostasia, não mais se observando os sintomas característicos da fase de alarme.
- Fase de exaustão: Fase em que o organismo tem suas reservas energéticas depletadas (buscando a adaptação) por conta de um desequilíbrio entre as condições funcionais fisiológicas e o grau de sobrecarga imposto durante os treinamentos e competições. Esta fase é observada quando estratégias de treinamento físico fracassam em sincronização com as condições de mobilização dos sistemas orgânicos.

1.5. HORMÔNIOS DO ESTRESSE E EXERCÍCIO FÍSICO

O exercício físico altera a alostase fisiológica, influenciando sistemas fisiológicos e causando adaptações metabólicas, hormonais e neuromusculares. Dependendo do tipo, intensidade e duração da atividade, nível de aptidão física do indivíduo e fatores como idade e sexo, além de fatores ambientais, os hormônios com propriedades anabólicas e catabólicas (testosterona e cortisol, respectivamente), apresentam alterações quantitativas podendo sinalizar um quadro de catabolismo (MCARDLE, 2003).

1.5.1. CORTISOL E EXERCÍCIO FÍSICO

O cortisol é um hormônio catabólico e muitos estudos tem mostrado aumento da concentração do mesmo após o exercício (SOARES e ALVES, 2006; KELLER, 2006; KIM *et al.*, 2009). A secreção de cortisol acelera a mobilização de triglicerídeos para obtenção de energia durante o exercício intenso e prolongado. A maioria dos estudos mostra que o cortisol aumenta com a intensidade do exercício, acelerando lipólise, cetogênese e proteólise. Existe considerável variabilidade da renovação do cortisol durante o exercício, dependendo da intensidade e duração, nível de aptidão, estado nutricional e ritmo circadiano. (KEIZER *et al.*, 1989; SNEGOVSKAYA e VIRU 1993a,b; PASSELERGUE *et al.*, 1995).

Estudos em vários tipos de esporte (ciclismo, maratona, futebol americano, *handball*, *rugby*, tênis e natação) tem mostrado que todos promovem aumento das concentrações de cortisol durante o exercício (FRANÇA *et al.*, 2006; COOK *et al.*, 1986; O'CONNOR e CORRIGAN, 1987; KEIZER *et al.*, 1989; CORMACK *et al.*, 2008; ELLOUMI *et al.*, 2008; FILAIRE *et al.*, 2009).

Estudos mostram que indivíduos altamente treinados mantêm um estado de hipercortisolismo que é intensificado antes da competição ou do treinamento (HAKKINEN, 2000; LUGER, 1987). Também é mostrado na literatura que os níveis de cortisol permanecem elevados por algumas horas após o exercício, sugerindo que o hormônio exerça algum efeito na recuperação e reparo tecidual (ROATTA e FARINA,

2010; NIEMAN e NEHLSSEN-CANNARELLA, 1994; MACKINNON, 1997). É importante destacar que diferentemente dos efeitos metabólicos ativos e diretos da adrenalina e do glucagon sobre a homeostasia energética durante o exercício, o cortisol exerce um efeito de característica facilitadora sobre a utilização dos substratos (MCARDLE, 2003).

Neste sentido, a dosagem do cortisol salivar seria uma importante ferramenta para identificar e controlar indicadores de estresse em atletas e tem se constituído uma alternativa à subjetividade da análise destes parâmetros feita apenas pela interpretação de dados emocionais ou de percepção de esforço, relacionados com os períodos de treinamento e de competição.

1.5.2. TESTOSTERONA E EXERCÍCIO FÍSICO

A concentração plasmática de testosterona pode funcionar como um marcador fisiológico de estado anabólico do indivíduo, uma vez que seus efeitos fisiológicos estão relacionados com reparo tecidual e síntese proteica. Este hormônio também afeta indiretamente o conteúdo proteico das fibras musculares por estimular a liberação de GH, acarretando em síntese e liberação do fator de crescimento semelhante à insulina (IGF), pelo fígado (MCARDLE, 2003).

A literatura ainda se apresenta contraditória em relação às alterações nas concentrações de testosterona plasmática provocadas pelo exercício físico, independente da intensidade e duração. A testosterona apresenta menor variação durante o exercício físico, além disso, os mecanismos celulares, pelos quais o exercício físico influencia a síntese e liberação deste hormônio, permanecem pouco conhecidos (COOK *et al.*, 1986; PASSELERGUE *et al.*, 1995; PASSELERGUE e LAC 1999; FILAIRE e LAC 2000; ELLOUMI *et al.*, 2008).

1.5.3. RAZÃO TESTOSTERONA/CORTISOL E EXERCÍCIO FÍSICO

Estudos mostram que atletas que apresentam uma diminuição superior a 30% da razão T/C apresentam sinais de recuperação incompletos (BANFI, 1993; VERVOORN

et al., 1991), sem necessariamente estar acompanhada com o quadro de *overtraining* (URHAUSEN *et al.*, 1995; VERVOORN *et al.*, 1991). Porém verifica-se que não existem dados na literatura mostrando como esta razão se comporta em exercícios de longa duração, como a corrida de aventura, onde diferentes modalidades esportivas estão presentes em uma mesma competição.

1.5.4. DOSAGENS SALIVARES DE CORTISOL E TESTOSTERONA

As dosagens de saliva fornecem um método não invasivo para determinar o *status* de ativação dos eixos endócrinos relacionados com o estresse, bem como a produção de seus hormônios, em pessoas saudáveis (Laudat *et al.* 1988; Pervanidou *et al.* 2007; Osterberg *et al.* 2009). Uma vez que já foi demonstrado que existe correlação positiva entre as concentrações desses hormônios no sangue e na saliva, durante o repouso e exercício (O'Connor and Corrigan 1987; Port 1991; Del Corral *et al.* 1994; Paccotti *et al.* 2005; Cadore *et al.* 2008), a influência do exercício físico na produção dos hormônios cortisol e testosterona tem sido mensurada através de dosagens salivares, evitando-se assim o estresse adicional que a punção venosa para coleta de sangue representa aos voluntários submetidos a este tipo de estudo

2. JUSTIFICATIVA E OBJETIVO

Apesar do grande crescimento e da maior visibilidade que a corrida de aventura está apresentando no Brasil e no mundo, ainda são poucos os conhecimentos científicos sobre os impactos dessa modalidade sobre os atletas praticantes.

Os estudos encontrados na literatura atual tem direcionado seu foco às adaptações fisiológicas agudas (ENQVIST *et al.*, 2010; DELMONEGO *et al.*, 2008; LUCAS *et al.*, 2008), doenças e lesões (ANGLEM *et al.*, 2008; NEWSHAM-WEST *et al.*, 2010), privação de sono (LUCAS *et al.*, 2009) e parâmetros imunológicos (LEVADA-PIRES *et al.*, 2010; LUCAS *et al.*, 2008) de competidores durante uma prova de corrida de aventura.

Pouco se sabe, entretanto, sobre os aspectos das adaptações fisiológicas crônicas e sobre os protocolos de treinamento dessa modalidade. Consequentemente ainda não pôde estabelecer a forma mais adequada de treinamento para provas de longa duração compostas por várias modalidades esportivas, como ocorre na corrida esportiva. Há uma razoável quantidade de trabalhos abordando isoladamente cada uma dessas modalidades, porém são poucos os estudos que registraram parâmetros fisiológicos de competidores durante uma prova de corrida de aventura em que tais modalidades são executadas em uma única prova e sequencialmente (ENQVIST *et al.*, 2010; LEVADA-PIRES *et al.*, 2010; LUCAS *et al.*, 2009; NEWSHAM-WEST *et al.*, 2010; ZIMBERG *et al.*, 2008; LUCAS *et al.*, 2008; FORDHAM *et al.*, 2004).

Segundo Banfi *et al.* (1993), a mensuração periódica dos hormônios esteroides testosterona e cortisol pode auxiliar no controle da sobrecarga aplicada durante um período de treinamento atlético. O comportamento destes hormônios pode indicar se está ocorrendo uma resposta adaptativa ou não ao programa de exercícios realizado.

A proporção entre a atividade anabólica/catabólica pode ser representada pela razão T/C. Pesquisas têm investigado o comportamento da razão T/C durante o treinamento e competição (PASSELERGUE e LAC, 1999; ELLOUMI *et al.*, 2008). Contudo, há poucos trabalhos publicados a respeito da razão T/C em competições de longa duração. Além disso, os trabalhos até então publicados são inconclusivos.

Nesse contexto, o objetivo deste trabalho foi quantificar as concentrações de cortisol e testosterona em atletas participantes de uma corrida de aventura realizada na região de Diamantina-MG, antes, durante e após o período competitivo, e assim analisar o impacto fisiológico da competição sobre tais concentrações hormonais.

3. MATERIAL E MÉTODO

3.1. AMOSTRA

Participaram como voluntários desse estudo nove competidores na faixa etária de 18 a 35 anos, homens, participantes de uma corrida de aventura, realizada na região de Diamantina-MG.

3.2. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Foram condições para participação no presente estudo:

- Estar na faixa etária de 18 a 35 anos de idade;
- Ser do gênero masculino;
- Estar regularmente inscrito na competição;
- Não reportar doença infecciosa, autoimune, crônico-degenerativa ou de hipersensibilidade;
- Não fazer uso de medicamentos com ação antiinflamatória.

3.3. RECRUTAMENTO DOS VOLUNTÁRIOS

Após o período de inscrição, os competidores que estavam inscritos na prova foram convidados a participar de forma voluntária no estudo. Inicialmente, os possíveis voluntários receberam uma explicação sobre os objetivos da pesquisa, assim como os seus possíveis riscos e benefícios. Em seguida, fizeram a leitura e assinaram um termo de consentimento para a sua participação (Anexo1). Ressalta-se que a execução deste estudo foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UFVJM, sob nº de protocolo 084/10 (Anexo 2).

3.4. CARACTERIZAÇÃO ANTROPOMÉTRICA DOS VOLUNTÁRIOS

Inicialmente, 1 semana antes da prova, foram coletadas algumas variáveis antropométricas para caracterização da amostra: estatura, massa corporal e percentual de gordura corporal. Os voluntários foram avaliados descalços, sem camisa e vestindo somente um calção. A massa corporal e a estatura foram medidas em uma balança mecânica equipada com um antropômetro. O percentual de gordura corporal foi medido pelo método de dobras cutâneas. Foi utilizado um plicômetro da marca Lange para medir a espessura das dobras cutâneas em três locais padronizados do hemicorpo direito do avaliado: tríceps, abdômen e coxa. Esses valores permitiram a estimativa do percentual de gordura pela fórmula de Jackson e Pollock (1978). Todas essas medidas foram feitas em uma sala reservada do Laboratório de Fisiologia do Exercício da UFVJM.

O pico de consumo de oxigênio e a frequência cardíaca máxima foram determinados pelo protocolo de Balke durante um teste progressivo em ciclo-ergômetro padrão Monark com aumentos de 50 Watts a cada dois minutos de estágio até a fadiga voluntária.

Os sujeitos foram instruídos a não ingerirem álcool nem cafeína; a evitar exercícios vigorosos durante 24 horas antes dos testes e manter a dieta costumeira durante o período. Essas recomendações foram conferidas, conforme relato prévio dos voluntários aos membros da equipe de pesquisadores.

3.5. CARACTERIZAÇÃO DA PROVA ANALISADA

Os dados foram coletados durante uma *adventure sprint race* realizada na Região da Serra do Espinhaço, Diamantina-MG (Latitude: -18° 13' 58" S/Longitude: -43° 39' 02" W). O percurso total foi de 42,1 km, sendo 12 km de corrida, 100 metros de técnicas verticais (arvorismo e rapel) e 30 km de *mountain bike*. O local de realização da prova caracteriza-se pela vegetação de Cerrado e relevo acidentado, com altitudes que variaram de 665 a 1143 metros. Durante a prova a temperatura ambiente registrada na faixa de 20,8+4,3°C e a umidade relativa do ar de 49,9+18,9%.

3.6. REGISTRO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DURANTE A COMPETIÇÃO

O registro da frequência cardíaca durante a prova de corrida de aventura foi realizada por um monitor de frequência cardíaca (Polar Electro OY, Finlândia). Trinta minutos antes da largada da prova, uma cinta elástica foi colocada no tronco dos voluntários para captar o sinal elétrico do coração e retransmiti-lo para o monitor (relógio) fixado no pulso do indivíduo. O monitor foi configurado para armazenar os dados a cada 5 segundos, que posteriormente foram transferidos para o computador. Foi utilizado o programa *Polar Pro Trainer* Versão 5. Este sistema de registro da frequência cardíaca permitiu a identificação posterior das diferentes fases do exercício. Para isso, os voluntários foram orientados a apertar o botão “lap” durante a transição entre cada modalidade da prova, permitindo assim a identificação do momento de mudança da modalidade.

Ressalta-se que o uso do monitor de frequência cardíaca provavelmente não acarretou nenhum desconforto ao voluntário, já que se trata de um equipamento amplamente utilizado pelos atletas durante seus treinamentos e competições.

3.7. AMOSTRAS DE SALIVA E COLETAS

As avaliações do índice de estresse e de recuperação dos atletas foram realizadas pela análise da concentração salivar de hormônios (cortisol e testosterona) indicadores dessas situações, em momentos estratégicos, tais como, uma semana antes da competição, um dia antes da competição, durante um dia de competição e um dia após a competição.

Amostras de saliva foram coletadas utilizando “salivette” (Sarstedt, Numbrecht, Alemanha). Os atletas foram orientados a utilizar os kits para realização correta das coletas. As amostras de saliva para determinação das concentrações de cortisol e testosterona foram coletadas pelos próprios atletas. As coletas ocorreram em 06 momentos ao longo do dia, a saber: às 07:00h; 30 min após; às 09:00h; às 12:00h; às 17:00h e às 22:00h. Esse protocolo de coleta ocorreu em 04 dias distintos: 01 semana antes da competição; 01 dia antes da competição; no dia da competição; 01 dia após a

competição. Após a coleta, as amostras foram mantidas e transportadas em caixas térmicas (Adarve, São Paulo, Brasil) (-20° C) até chegarem ao laboratório onde foram descongeladas e centrifugadas a 2800 rpm, a 4°C, por 20 minutos, e então aliquotadas em tubos eppendofs para acondicionamento em freezer (-20° C), até o momento das análises.

3.8. DETERMINAÇÃO DA CONCENTRAÇÃO SALIVAR DE CORTISOL E TESTOSTERONA

As análises foram realizadas pelo método imunoenzimático, específico para cortisol e testosterona, utilizando kits comerciais específicos para determinação desses parâmetros por ELISA, a partir de amostras de saliva.

3.9. ANÁLISE DOS DADOS

Os dados foram analisados pelo pacote estatístico SPSS, versão 18. Inicialmente, foi aplicado o teste de normalidade e após os dados terem sido considerados normais, foram aplicados: teste T e análise de variância (ANOVA – Two-Way), seguido do teste de Tukey, quando aplicável. Para a análise das correlações apresentadas, foi utilizada como referência a tabela de correlação Pearson. Em todas as situações, foram consideradas diferenças significativas quando $p < 0,05$.

4. RESULTADOS

4.1. Avaliação do grupo

4.1.1. Composição corporal

A tabela 4 mostra os valores de idade, altura, peso e composição corporal dos atletas, representados através da média \pm desvio padrão.

Tabela 2: Idade, altura, peso e composição corporal dos atletas, apresentados através da média \pm desvio padrão. (DC): Densidade corporal; (%G): percentual de gordura corporal.

Voluntários	Idade	Estatura (cm)	Peso Corporal (kg)	Peito	Biceps	Tríceps	Escapular	Iliaca	Abdominal	Coxa	Perna	Soma	DC	%G
V1	34	177,0	76,4	8	4	7	10	10	19	9	5	36	1,07	11,35
V2	29	172,5	82,9	15	7	14	16	16	25	19	13	59	1,06	17,55
V3	34	168,0	56,8	4	4	6	9	6	9	6	5	19	1,09	6,01
V4	23	173,0	62,3	5	4	6	9	6	9	9	5	23	1,09	6,10
V5	34	172,5	66,9	5	4	6	8	6	8	13	5	26	1,08	8,24
V6	24	164,0	61,8	5	4	6	9	6	9	8	5	22	1,09	5,89
V7	19	173,0	61,7	6	4	9	10	8	13	10	7	29	1,08	7,55
V8	32	168,5	66,9	7	5	10	10	9	15	10	7	32	1,08	9,90
V9	32	168,0	61,0	5	4	7	9	7	11	11	4	27	1,08	8,34
Média	29	170,72	66,30	6,67	4,44	7,89	10,00	8,22	13,11	10,56	6,22	30,33	1,08	8,99
Desv. Pad.	5,63	3,89	8,32	3,35	1,01	2,71	2,35	3,27	5,71	3,71	2,73	11,94	0,01	3,70

4.1.2. Testes Físicos

A tabela 5 apresenta os valores de VO₂ máx, frequência cardíaca (máxima, repouso e reserva) e potência máxima para os voluntários avaliados.

Tabela 3: Valores de consumo máximo de oxigênio durante teste progressivo (VO2 máx); Frequência cardíaca de repouso (FC Rep); Frequência cardíaca máxima (FC Máx); Frequência cardíaca de reserva (FC Res) e potência máxima (Pot Máx) durante teste máximo.

Voluntários	VO2 máx	FC Rep	FC Máx	FC Res	Pot Máx
V3	61,62	53	191	138	275
V4	61,00	66	200	134	300
V5	61,29	60	194	134	325
V6	61,49	70	195	125	300
V7	61,59	54	185	131	300
V8	56,80	72	198	126	300
V10	62,12	56	191	135	325
Média	60,84	62	193	132	304
DP	1,81	7,79	5,00	4,81	17,25

4.2. Características Fisiológicas da Prova

A prova teve duração média total (entre os indivíduos avaliados) de 276 minutos (maior tempo = 336 minutos; menor tempo = 234 minutos). Durante 27,62% desse tempo (76,79 min) a média da intensidade imposta pelos atletas durante a competição foi abaixo de 80% da FC Máx. Durante 26,71% do tempo total (74,28 min), os atletas correram em uma intensidade entre 80 e 90% da FC Máx. Por fim, durante 45,31% do tempo médio total (125,97 min) os atletas competiram em uma intensidade acima de 90% da FC Máx (Figura 11). Não houve correlação dos valores individuais de consumo máximo de oxigênio com a classificação final na prova (Figura 12).

Durante a corrida, primeira modalidade da competição, os atletas apresentaram uma média de FC Méd de 177 bpm e média de FC Máx de 196 bpm. Durante a segunda modalidade, *mountain bike*, os atletas apresentaram média de FC Méd de 163 bpm e média de FC Máx de 189 bpm (Figura 13).

Tempo (min) e intensidade da prova

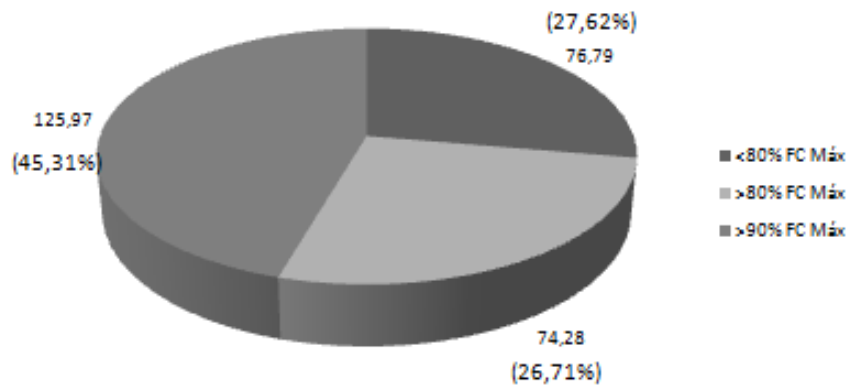


Figura 10: Tempo médio da prova entre os voluntários analisados fracionado em diferentes intensidades de esforço durante a prova de corrida de aventura.

Correlação VO2 Máx x Classificação

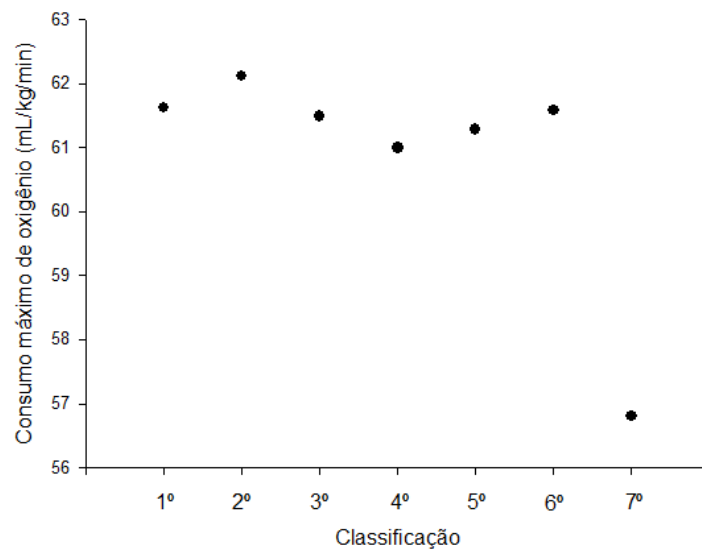


Figura 11: Ausência de correlação consumo máximo de oxigênio *versus* classificação na prova

FC durante a prova

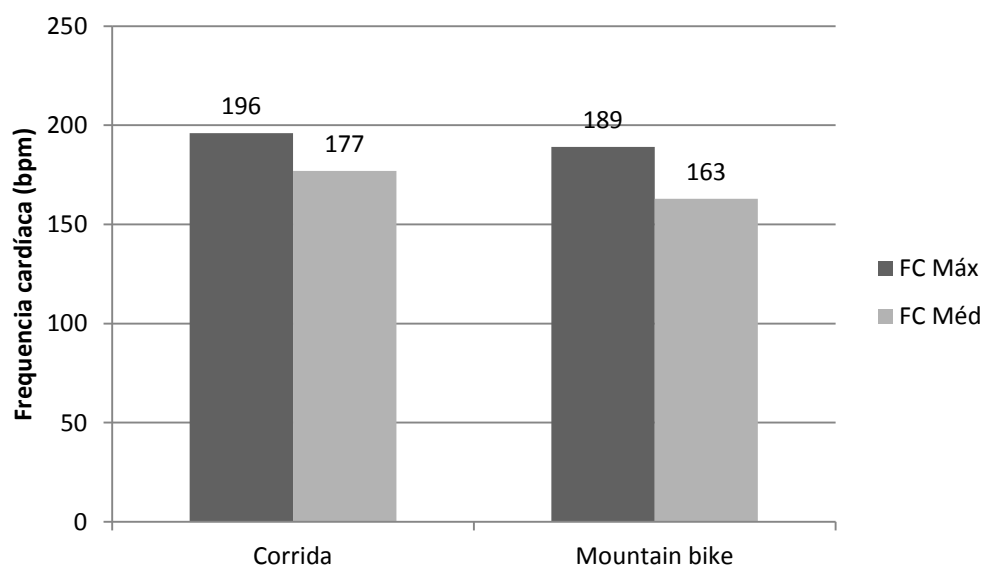


Figura 12: Frequência cardíaca máxima (FC Máx) e frequência cardíaca média (FC Méd) encontradas durante a corrida de aventura.

A frequência cardíaca foi monitorada individualmente em todos os atletas que participaram do estudo e analisada através de dados transferidos para o computador, conforme a figura 14, referente ao comportamento da frequência cardíaca durante a corrida, e conforme a figura 15, referente à prova de *mountain bike*. Aqui não apresentamos todos os resultados individuais da frequência cardíaca pelo fato destes apresentarem-se bastante semelhantes entre os atletas analisados.

Comportamento da frequência cardíaca durante a corrida

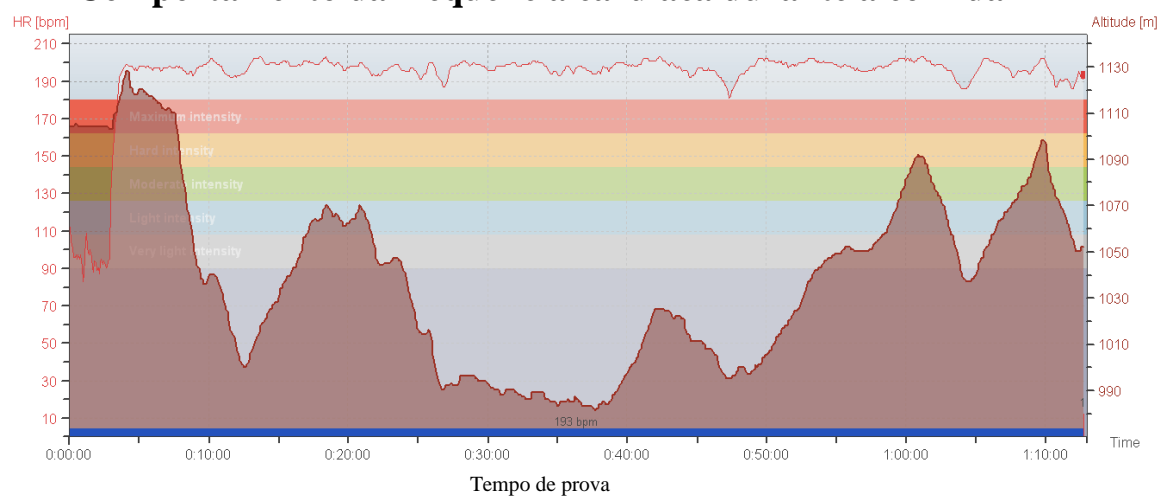


Figura 13: Análise da frequência cardíaca durante a modalidade de corrida (Programa Polar Pro Trainer)

Comportamento da frequência cardíaca durante o *mountain bike*

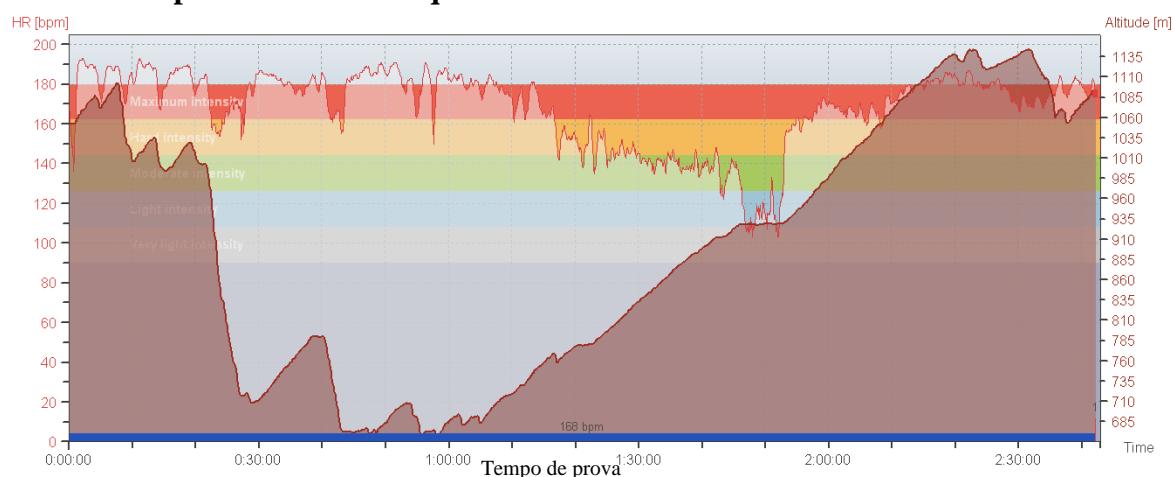


Figura 14: Análise da frequência cardíaca durante a modalidade *mountain bike* (Programa *Polar Pro Trainer*)

4.3. Parâmetros hormonais

4.3.1. Concentrações de cortisol salivar

A figura 16 mostra as concentrações do cortisol salivar em cada um dos 6 pontos de dosagem ao longo dos 4 dias de coleta. Em todos os pontos de coleta do dia 4 o cortisol apresentou-se elevado em comparação com os demais dias, bem como foi possível observar concentrações de cortisol crescentes ao longo de todo este dia.

Analisando a área sob a curva da concentração de cortisol salivar dos 4 dias analisados, percebe-se que no dia 3 houve menor produção de cortisol em comparação com o dia 1 e dia 4. Não houve diferença entre os dias 1 e 2, e no dia 4 a área sob a curva apresentou-se elevada em comparação com todos os dias anteriores (Figura 17). No dia 2 foi observado que no quarto ponto de coleta (12:00h) as concentrações de cortisol apresentaram-se superiores em comparação com o mesmo ponto de coleta do dia 3 (Figura 16).

Observa-se que na última coleta do dia 1 (22:00h) a concentração de cortisol apresentou valores inferiores aos da primeira coleta desse dia (07:00h), resultado não encontrado para as coletas anteriores (Figura 18).

No dia anterior à competição (dia 2) observa-se aumento nas concentrações de cortisol na segunda coleta do dia (07:30h) em comparação com a primeira coleta (07:00h). Também foi observado que na última coleta do dia (22:00h) as concentrações de cortisol foram inferiores em comparação com a primeira coleta do dia (Figura 19).

Durante o dia 3 não foi observada diferença significativa nas concentrações de cortisol ao longo do dia, exceto para a penúltima e última coleta (17:00h e 22:00h respectivamente) que apresentaram concentrações inferiores em comparação com a primeira coleta do dia (07:00h) (Figura 20).

No dia 4, dia pós-competição, observou-se aumento nas concentrações de cortisol, sendo que, as 3 últimas coletas (12:00h, 17:00h e 22:00h), apresentaram-se com valores superiores em comparação com a primeira coleta (07:00h) (Figura 21).

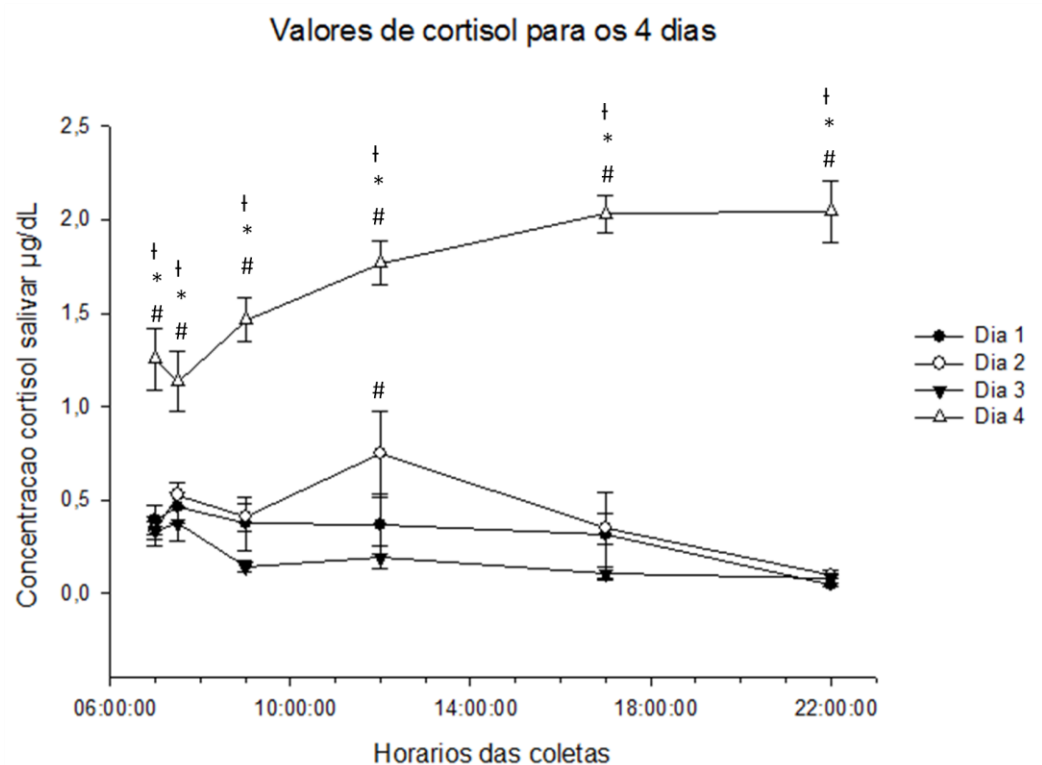


Figura 15: Ritmo do cortisol [salivar] nos 4 dias de coleta; † = $p < 0,05$ vs dia 1; * = $p < 0,05$ vs dia 2; # = $p < 0,05$ vs dia 3.

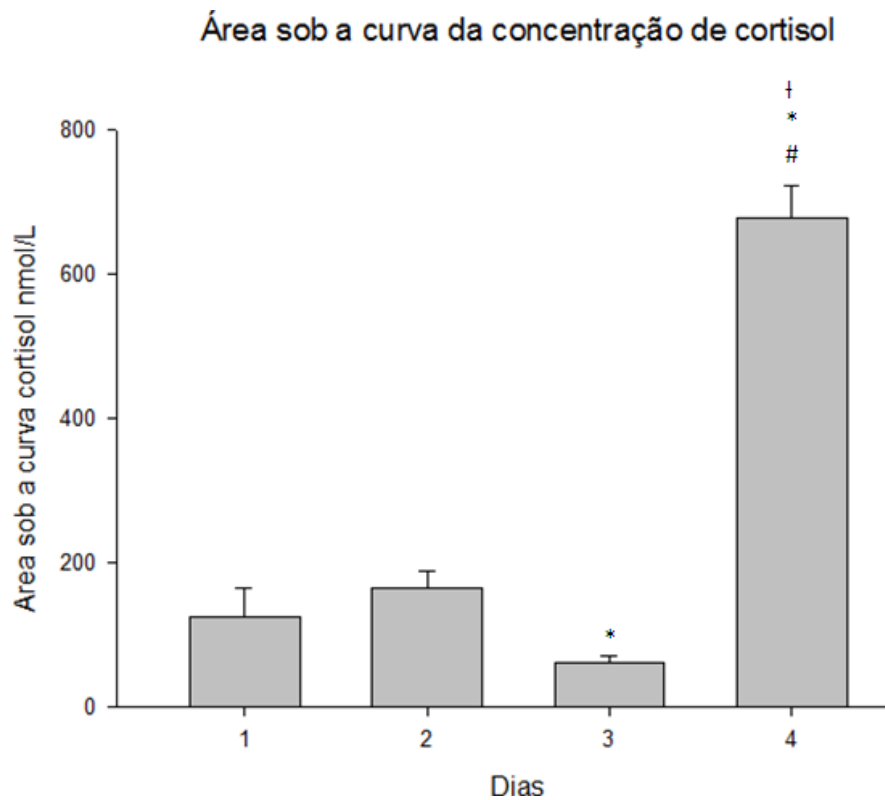


Figura 16: Área sob a curva do cortisol [salivar] nos 4 dias de coleta; † = $p < 0,05$ vs dia 1; * = $p < 0,05$ vs dia 2; # = $p < 0,05$ vs dia 3; Δ = $p < 0,05$ vs dia 4 .

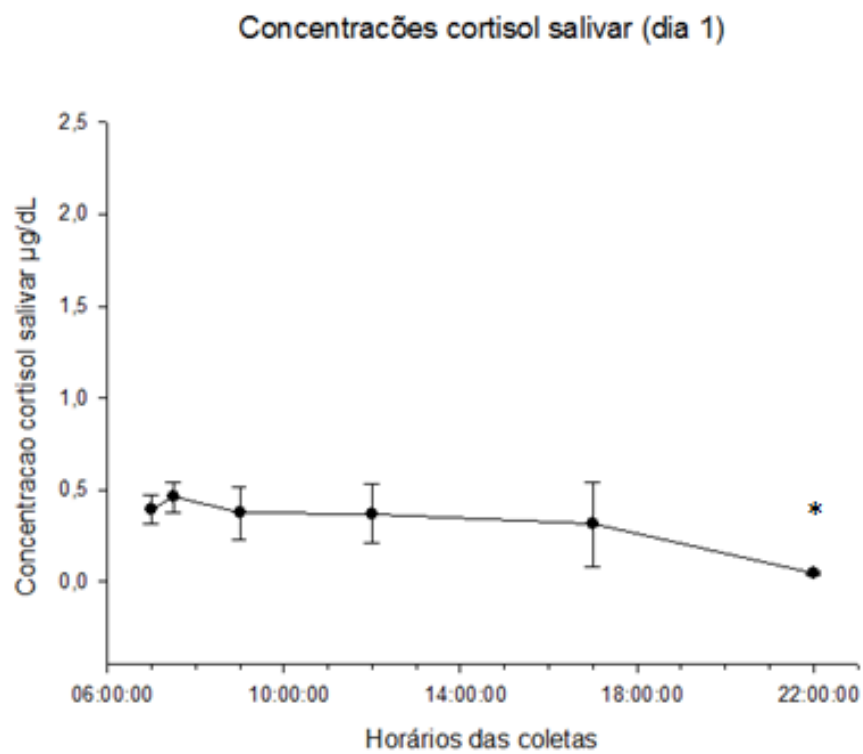


Figura 17: Variação do cortisol [salivar] no dia 1; * = $p < 0,05$ vs 07:00h

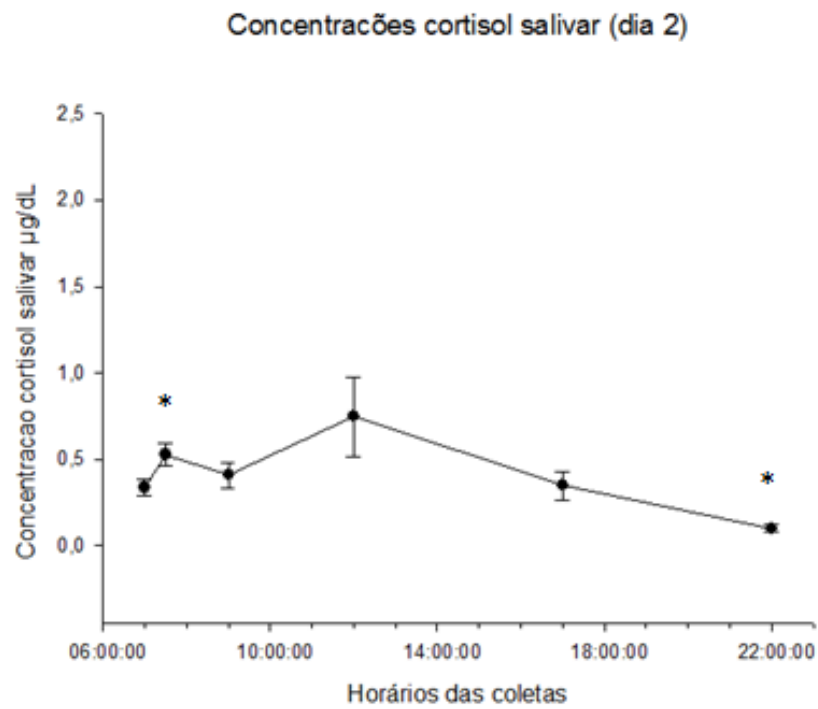


Figura 18: Variação do cortisol [salivar] no dia 2; * = $p < 0,05$ vs 07:00h

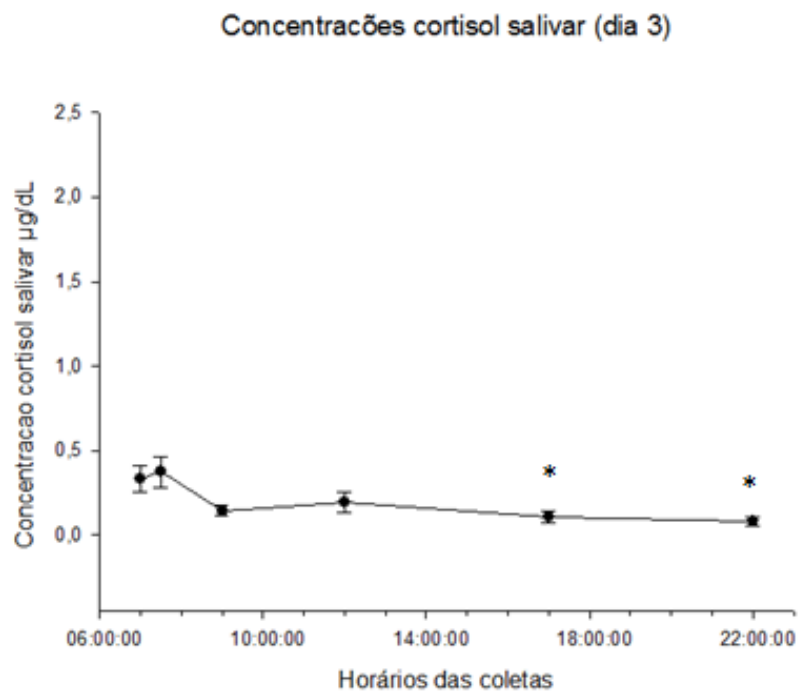


Figura 19: Variação do cortisol [salivar] no dia 3; * = $p < 0,05$ vs 07:00h

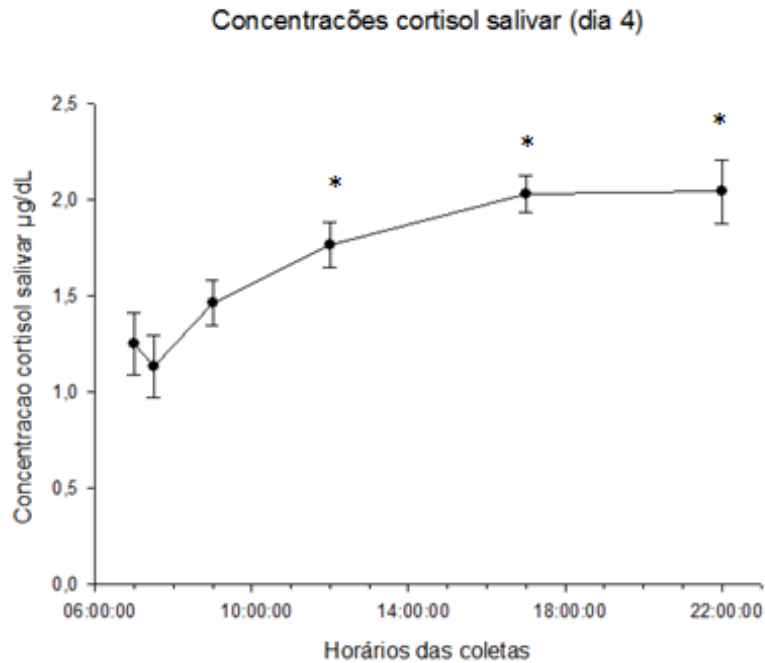


Figura 20: Variação do cortisol [salivar] no dia 4; * = $p < 0,05$ vs 07:00h

Não houve diferença estatística entre o valor das concentrações salivares de cortisol obtidas na primeira coleta e aquelas obtidas na segunda coleta para os dias 1, 3 e 4. Apenas o dia 2 apresentou concentrações de cortisol na segunda coleta (07:30h) significativamente superiores em comparação com a primeira coleta (07:00h) (Figura 22).

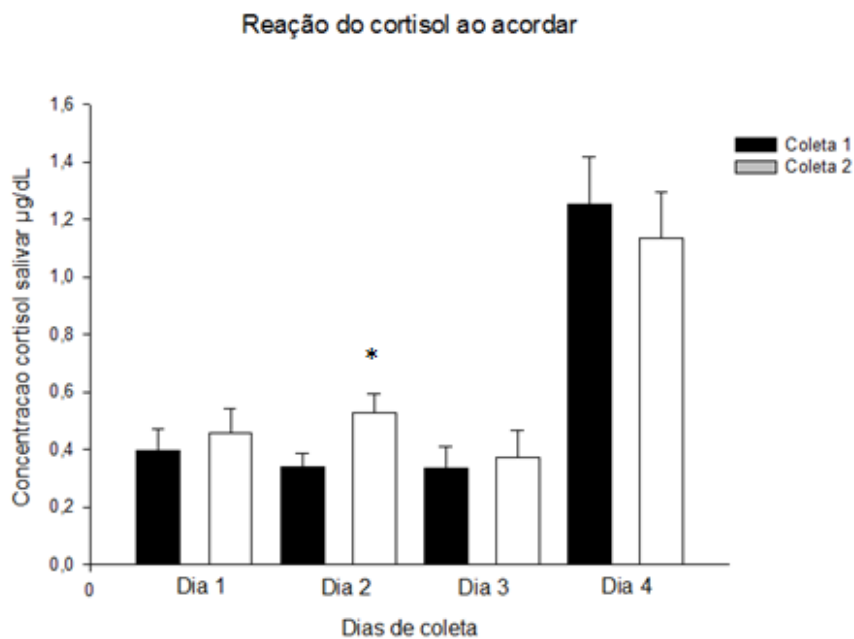


Figura 21: Reação do cortisol ao acordar durante os 4 dias de coleta; * = $p < 0,05$ vs coleta 1

4.3.2. Concentrações de Testosterona salivar

As concentrações salivares de testosterona apresentaram-se elevadas no início do dia e reduzida ao fim do mesmo, nos 4 dias de coleta. Não houve diferença entre os dias para as concentrações de testosterona, tanto no começo quanto ao final do dia (Figura 23).

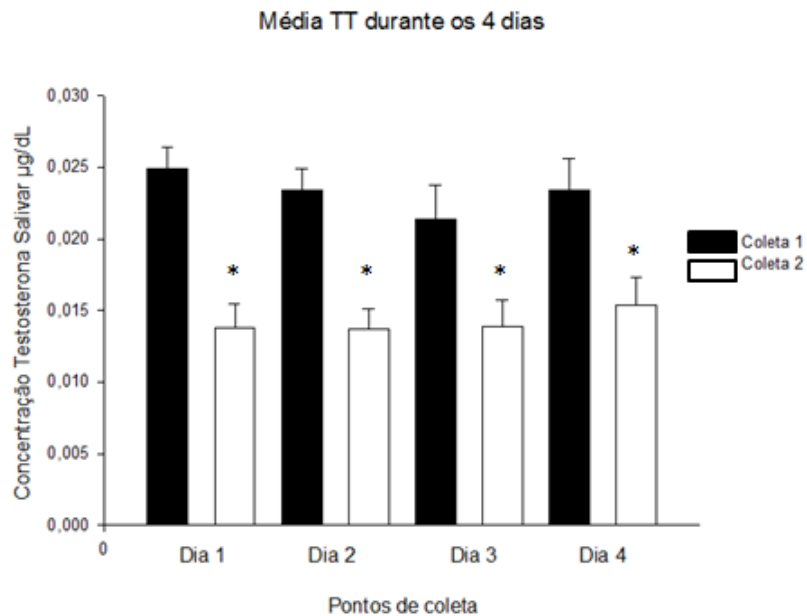


Figura 22: concentrações de testosterona salivar durante os 4 dias de coleta; * = $p < 0,05$ vs coleta 1

4.3.3. Razão Testosterona/Cortisol

Não houve diferença na razão testosterona/cortisol (T/C) entre os dias 1 e 2. Entretanto no dia 3, a T/C apresentou-se mais elevada do que em todos os outros dias. No dia 4, a T/C apresentou-se mais reduzida do que em todos os outros dias. (Figura 24).

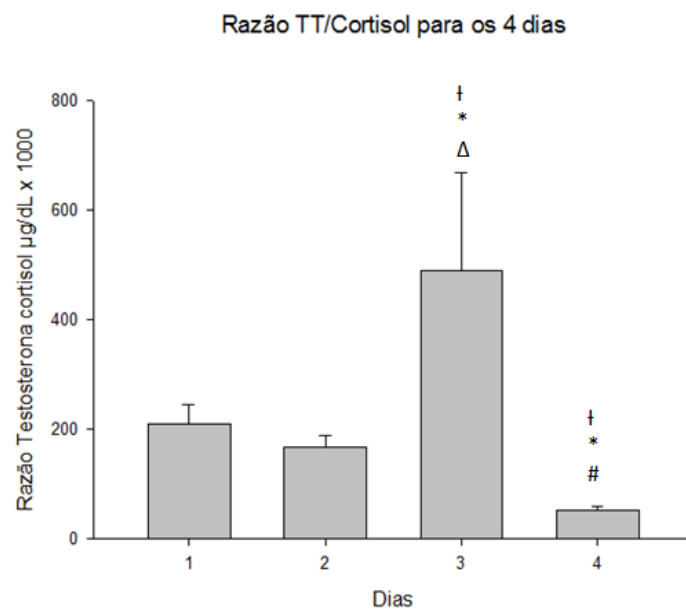


Figura 23: Razão Testosterona/Cortisol durante os 4 dias de coleta; † = $p < 0,05$ vs dia 1; * = $p < 0,05$ vs dia 2; # = $p < 0,05$ vs dia 3; $\Delta = p < 0,05$ vs dia 4

5. DISCUSSÃO

5.1. CARACTERIZAÇÃO DA PROVA E ATLETAS DA CORRIDA DE AVENTURA

A corrida de aventura analisada no presente estudo caracterizou-se por uma *sprint race*, de nível regional, tendo como participantes, atletas amadores. Foi composta por 3 modalidades esportivas: corrida (12 km); atividades verticais (100m); e *mountain bike* (30 km).

Das três modalidades que compuseram a competição analisada, a corrida representou a modalidade que exigiu maior esforço físico dos atletas (Figura 13). Vale destacar que os atletas analisados apresentavam melhor nível de condicionamento físico para modalidade de ciclismo que para as outras modalidades que compuseram a competição, em função de suas atividades quotidianas, fato que possivelmente explica os menores valores de FC registrados durante o *mountain bike* (Figura 13).

Powers e Howley (2009) afirmam que em competições acima de 1 h de duração, como foi o caso da competição analisada, o consumo máximo de oxigênio não é considerado fator determinante para o bom desempenho nesse tipo de prova. Assim, o limiar anaeróbio se torna determinante para um bom desempenho em uma prova de longa duração, uma vez que este tipo de prova deve ser executado em uma alta intensidade de esforço.

Em nossos resultados não houve correlação dos valores relativos de consumo máximo de oxigênio com a classificação do atleta na prova (Figura 12), corroborando com Powers e Holey (2009), mostrando que, para este tipo de prova a potência aeróbia máxima dos atletas foi menos importante que a capacidade destes em realizar esforços de alta intensidade.

Nossos resultados mostram que durante a competição, os atletas permaneceram 72,02% do tempo da prova em intensidade submáxima (Figura 11), dados que caracterizam a prova como tendo sido de longa duração e alta intensidade.

5.2. CONCENTRAÇÕES DE CORTISOL SALIVAR

As concentrações de cortisol para os dias 2 e 3 – dia antes da competição e dia da competição, respectivamente – não se elevaram quando comparadas às concentrações de cortisol apresentadas no dia 1 (Figura 16), mostrando que estas duas situações não foram capazes de promover aumento da atividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. Em seu estudo, Garcia *et al.*, (2002) também não encontraram aumento do cortisol durante uma prova de ciclismo (Volta da Espanha 1998, compreendendo 3 semanas de prova e totalizando 3781 km). Wheeler *et al.* (1991) e Wittert *et al.* (1996), também não encontraram concentrações de cortisol superiores em comparação às concentrações observadas em dias repouso para atletas submetidos a um período de treinamento de *endurance*.

O aumento do cortisol antes de algum evento competitivo é conhecido como resposta antecipatória do cortisol e tem sido relatado em diversos estudos (BALTHAZAR *et al.*, 2012; FILAIRE *et al.*, 2001; PASSELARGUE e LAC, 1999; SUAY *et al.*, 1999), sendo que essa resposta é mais evidente em competições que envolvem atletas de alto nível (BALTHAZAR *et al.*, 2012; FILAIRE *et al.*, 1997; PASSELARGUE *et al.*, 1995). No presente trabalho não foi encontrada uma resposta antecipatória do cortisol, possivelmente, pelo nível da competição bem como em função do nível dos atletas analisados.

A explicação para a ausência de uma resposta antecipatória e para o não aumento do cortisol durante a competição, observados no presente estudo, pode estar fundamentada no achado de BARRON *et al.* (1985), que indicou menor aumento no cortisol plasmático, em resposta à hipoglicemia ou exercício, em atletas atravessando situação de *overtraining*. Em seus estudos, Lehmann *et al.* (1993) e Snyder *et al.* (1995) corroboraram com estes autores ao não encontrarem aumento no cortisol plasmático em atletas durante período de *overtraining*. A diminuição ou o não aumento na produção de cortisol em resposta ao exercício, em atletas em *overtraining*, pode ser explicado por um mecanismo inibitório ou exaustivo na produção de cortisol pela glândula adrenal. Uma vez que existe uma grande produção de cortisol durante uma situação de estresse prolongado, como ocorre durante um período de *overtraining* ou *overreaching*, a sensibilidade do eixo ao cortisol é aumentada e a capacidade que este hormônio tem em retroalimentar negativamente a zona fasciculada do córtex da adrenal é potencializada,

diminuindo então a sensibilidade tecidual ao ACTH, fato que pode resultar em diminuição ou não aumento na produção de cortisol (GARCIA, 2002).

De acordo com Bompa (2001) o principal objetivo do treinamento físico é fazer com que o atleta atinja um alto nível de desempenho físico para determinada modalidade esportiva, especialmente durante a principal competição do ano. Acreditamos que, no primeiro dia de coleta (dia 1), onde se objetivou a mensuração de valores sem a influência da competição-alvo, os atletas já se encontravam em um quadro de *overreaching*, possivelmente provocado por grandes volumes (ou volumes mal ajustados) de treinamento pré-competição.

Durante a década de 50, Leev Pavlovitch Matveiev idealizou um modelo de periodização de treinamento que fundamenta muitos protocolos de treinamento até hoje, baseado em ciclos de supercompensação, criados pelo austríaco Hans Seyle, e modificado pelo bioquímico esportivo Yakolev (GOMES, 2002). Os ciclos de supercompensação se baseiam no princípio da sobrecarga progressiva. Nestes ciclos, as reservas energéticas gastas durante determinado período de treinamento são repostas apenas no período de recuperação, ou seja, no período de descanso. Tal reposição energética, por sua vez, não é feita em proporção igual à condição anterior ao exercício, mas acima dessa condição, o que caracteriza o processo de supercompensação, como ilustrado na Figura 25 (BARBANTI, 1997). A fase de estímulo é caracterizada pela aplicação da carga alostática e quebra da alostase fisiológica. Durante o período de compensação (repouso) o organismo se recupera do estresse sofrido, restabelecendo suas reservas energéticas. Quando este período é executado de forma correta, adaptações fisiológicas ocorrem e o indivíduo recomeça novo ciclo apresentando um nível de desempenho esportivo sempre acima do anterior (supercompensação) (Figura 25).

Possivelmente os atletas aqui analisados não realizaram um macrociclo de treinamento ideal para chegarem ao período competitivo no ápice da sua forma física. Acreditamos que, devido a uma má estratégia de treino, em função do amadorismo e do seu não acompanhamento por uma equipe técnica especializada, os atletas analisados chegaram à competição durante as fases de treinamento chamadas estímulo ou compensação, destacadas na Figura 25, e isso os levou a apresentarem um achatamento na curva que representa o ritmo diário de liberação do cortisol (área sob a curva) nos dias 2 e 3 (Figura 17), bem como a não apresentação da reação do cortisol ao acordar (RCA).

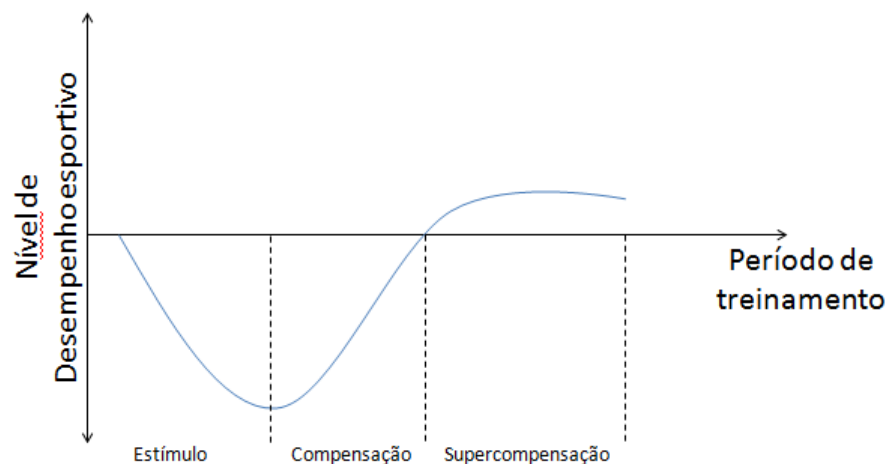


Figura 24: Nível de desempenho esportivo em diferentes fases do treinamento

Conforme descrito, o cortisol é secretado de acordo com um ritmo diário de liberação (ritmo circadiano). Dentro deste ritmo existe um pico de liberação que ocorre entre 20 a 45 minutos, após acordar (KIRSCHBAUM e HELLHAMMER 1994; CLOW *et al.*, 2004), chamado de reação do cortisol ao acordar (RCA). A função exata da RCA ainda não está bem esclarecida. Contudo, de acordo com alguns trabalhos, a demanda energética diária é o principal fator que influencia na magnitude da RCA (SLUITER *et al.*, 1998; THORN *et al.*, 2006; DHALGREN *et al.*, 2009). Nesse contexto, já foi demonstrado que em dias competitivos essa resposta é mais pronunciada quando comparada com dias de repouso ou dias de treino (BALTHAZAR, 2012).

Em nossos resultados não foi evidenciada a RCA nos dias 1, 3 e 4 (Figura 22). Há vários fatores que podem influenciar a magnitude da RCA, tais como a idade avançada, infecções, alterações no sono dentre outros, embora os trabalhos existentes apresentem resultados conflitantes acerca destes parâmetros (STEPTOE *et al.*, 2004; KUDIELKA e KIRSCHBAUM, 2005; FRIES *et al.*, 2009). Entretanto, de acordo com Clow *et al.* (2010a,b), existe menor intensidade da resposta do cortisol ao acordar quando o indivíduo está sob situação de estresse prolongado. Seguindo esta linha de raciocínio, a ausência da RCA, nos dias 1, 3 e no dia competitivo (dia 4), corrobora com a ideia de que os atletas, durante as etapas de coleta, apresentavam um estado de sobretreinamento e despreparo para a competição.

Segundo a literatura (CLOW *et al.*, 2010a), a presença da RCA é um indicador de normalidade do ritmo do cortisol. Pelos resultados do presente trabalho, o possível

processo de exaustão da glândula adrenal, proposto por Garcia (2002), mostrou-se evidente já no primeiro dia de coleta (dia 1), uma vez que o ritmo diário de liberação do cortisol apresentou-se achatado e, além disso, não ocorreu a RCA neste dia.

Outra hipótese para explicar o não aumento do cortisol no período pré-competição, pode estar relacionada com a ação do sistema dos opióides endógenos e seu efeito inibitório sobre a produção de cortisol pela glândula adrenal. A liberação de opióides endógenos, as beta-endorfinas, é aumentada consideravelmente durante o estresse (OYAMA, 1988) e juntamente com o ACTH regulam a secreção de cortisol. O estudo de Inder *et al.* (1995), mostrou que atletas apresentam tônus central de opióides aumentado. Os mesmos autores também mostraram existir ação inibitória das beta-endorfinas sobre a produção de cortisol (INDER *et al.*, 1996).

Já foi estabelecida, pelo estudo de KRAEMER *et al.*, 1989, uma correlação positiva entre a produção de endorfinas e a realização de exercício anaeróbico. Durante a competição analisada foi registrado que, durante 45,31% do tempo total da prova, os atletas permaneceram em intensidade de esforço físico acima de 90% de sua FC Máx, o que é equivalente à intensidade acima de 80% do consumo máximo de oxigênio (MARION *et al.*, 1994; MCARDLE, 2003), representando uma zona anaeróbia intensa para produção de energia, fato que poderia ter desencadeado maior liberação de endorfinas e consequentemente inibição da produção de cortisol.

As concentrações de cortisol no dia 4, dia seguinte à competição, apresentaram-se muito superiores em comparação às concentrações reduzidas de todos os dias anteriores (Figura 16). Esta combinação de resultados possivelmente reflete efeitos deletérios desencadeados no organismo do atleta, induzidos pelo estresse de alta intensidade a que a estes indivíduos foram expostos (SOARES e ALVES, 2006; KELLER, 2006; KIM *et al.*, 2009; MASO *et al.*, 2002; HASEGAWA, TODA; MORIMOTO, 2008; ELLOUMI *et al.*, 2008).

Após uma prova física de alta intensidade e longa duração os níveis das enzimas creatina quinase (CK) e lactato desidrogenase (LDH) estão elevados em comparação com o repouso e permanecem elevados até 20 h após o exercício (FRANÇA *et al.*, 2006). Isto representa o alto poder degenerativo que este tipo de prova provoca no tecido muscular, uma vez que estas enzimas apenas são capazes de ultrapassar o sarcolema quando este está rompido, em decorrência da alta concentração de cálcio intracelular e ativação de proteínas degradadoras do sarcolema (ARMSTRONG, 1984; ARMSTRONG, WARREN e WARREN, 1991). A progressiva deterioração do

sarcolema no período pós-exercício é acompanhada pela difusão de componentes intracelulares para o interstício e para o plasma, atraindo monócitos, que se convertem em macrófagos, e estes produzem grandes quantidades de prostaglandinas na região lesionada. Além disso, ocorre o acúmulo de histaminas e quininas no interstício como resultado da fagocitose e necrose celular (TRICOLI, 2001).

De acordo com Berne e Levy (2009), o cortisol inibe a produção de citocinas pró-inflamatórias e estimula a produção de citocinas anti-inflamatórias. Além disso, inibe a enzima fosfolipase A2, enzima chave na formação de prostaglandinas, leucotrienos e tromboxanos, que são mediadores da resposta inflamatória. O cortisol, também, estabiliza as membranas lisossomais, diminuindo a liberação de enzimas proteolíticas. Além disso, Goodman (2003) afirma que o cortisol interfere nas ações de IL-1 e TNF α promovendo a síntese de I-kB, prendendo NF-kB no citosol e impedindo a ativação de genes alvos pró-inflamatórios (Figura 9). Todos estes estudos mostram a grande importância do cortisol em diversos mecanismos que compõem o processo de reparação tecidual e de modulação da resposta inflamatória após uma lesão, e podem explicar a quebra do ritmo do cortisol e a crescente elevação nas concentrações deste hormônio apresentadas pelos atletas analisados ao longo de todo o dia seguinte à competição (dia 4), perdurando por mais de 24 horas após o término da prova (Figura 16). Este resultado é coerente com dados obtidos em outros estudos, que mostraram que, apenas depois de 18 a 24 horas após ter atingido o pico, a concentração de cortisol retorna para seus valores basais (FRY *et al.*, 1998) e sua dissipação no sangue, após o exercício, ocorre mais lentamente em indivíduos não treinados (RUDOLPH, 1998). Nossos dados mostram que esse pico foi atingido na penúltima coleta, realizada às 17:00h, mantendo um platô até a última coleta, às 22:00h, não tendo sido, portanto, registrado o momento de decréscimo. A demora para o momento de início do retorno às concentrações basais de cortisol reforça a caracterização dos atletas analisados como amadores e despreparados para o esforço imposto pela prova.

5.3. CONCENTRAÇÕES DE TESTOSTERONA SALIVAR

As concentrações de testosterona apresentaram-se elevadas no começo do dia em comparação aos valores do final do dia em todos os dias de coleta (Figura 23). Estes

resultados estão coerentes com o ritmo circadiano esperado para esse hormônio (GUIGNARD *et al.*, 1980; TOUITOU e HAUS, 2000; LAC e CHAMOUX, 2006), caracterizado por altas concentrações durante a manhã, apresentando pico por volta das 6 h da manhã, sofrendo declínio de até 35% durante o dia, antes de começar a aumentar novamente no meio da noite (HOFFMAN, 1992). As concentrações basais de um dia distante da competição (dia 1) (área sob a curva) também foram similares a resultados de outros trabalhos (FRANÇA, 2006; BALTHAZAR *et al.*, 2012; KRAEMER *et al.*, 2004).

Os dados apresentados pela literatura até o presente, ainda não são claros acerca do efeito do exercício físico, seja ele de baixa ou alta intensidade, sobre as concentrações de testosterona. Em nossos resultados não houve alteração da concentração de testosterona em resposta ao treinamento, tampouco em resposta à competição (Figura 23). Nossos achados reforçam os trabalhos de outros autores que também não observaram alterações nas concentrações deste hormônio em resposta ao exercício físico (JURIMAE *et al.*, 2001; GARCIA, 2004). Contudo, alguns autores têm reportado em seus trabalhos diminuição (Di LUIGI *et al.*, 2002; MCARDLE, 2003, McCOLL *et al.*, 1989; KUJALA *et al.*, 1990; WHEELER *et al.*, 1991) ou aumento nas concentrações de testosterona (HUGHER, 1996; COSITT *et al.*, 2001) em resposta ao exercício físico de moderada a longa duração, realizado em alta intensidade de esforço. Tais resultados conflitantes indicam que as explicações para as alterações nas concentrações de testosterona em resposta ao exercício permanecem obscuras.

5.4. RAZÃO TESTOSTERONA/CORTISOL

A elevação das concentrações de componentes intracelulares no interstício, provocado pelo dano do tecido conectivo e/ou na estrutura contrátil, nos permite evidenciar o quadro catabólico instalado no organismo de um atleta em decorrência do exercício físico, independente do seu nível de condicionamento. O aumento concomitante do cortisol corrobora para a instalação deste perfil catabólico, uma vez que este hormônio estimula a degradação tecidual. Portanto, as concentrações deste hormônio no pós-exercício podem ser consideradas como um parâmetro para quantificar o quadro catabólico (HOFFMAN, 1997).

Outra forma de inferir o *status* anabólico ou catabólico de um indivíduo é por meio do cálculo e análise da razão Testosterona/Cortisol (T/C), sendo que valores inferiores a 30% da T/C, obtida em dias de repouso, sugerem um quadro catabólico instalado no indivíduo (VERVOORN *et al.*, 1991; BANFI *et al.*, 1993).

No presente estudo, a T/C apresentou-se diminuída no dia 4 (pós-competição) em comparação ao dia 1. Nossos resultados mostraram que essa razão apresentou-se reduzida em mais de 75% (0,21 durante o repouso, para 0,05 no pós-exercício) (Figura 24), mostrando que, a competição desencadeou atividade catabólica predominante, intensa e prolongada nos atletas analisados, evidenciando o desajuste entre a intensidade da prova e o preparo dos atletas.

Além disso, observou-se que, durante o dia competitivo (dia 3), a T/C apresentou-se aumentada em comparação com o valor de repouso, devido à redução ainda mais intensa da concentração de cortisol e não em função da elevação da concentração de testosterona, já que não houve elevação nas concentrações deste hormônio em nenhum dos 4 dias analisados (Figura 23). Portanto, a partir da análise da T/C, não se pode afirmar que os atletas apresentaram um quadro anabólico no dia 3 (competição), mas sim uma redução ainda maior na produção de cortisol.

5.5. Plasticidade hormonal.

Vale destacar que a produção de hormônios esteroides (Cortisol e Testosterona) durante uma competição também está intimamente relacionada com componentes psicológicos do atleta, dependentes de análise subjetiva e individual que este faz com relação à disputa iminente, envolvendo aspectos como existência de rivalidade, segurança para enfrentar seu adversário (sensação de superioridade ou inferioridade em relação ao adversário), familiaridade com o local da prova, dentre outros. O conformismo, a sensação de derrota ou a ausência de um fator motivador para a disputa, podem influenciar negativamente a produção destes hormônios tanto antes, quanto durante a competição (GONZALEZ-BONO *et al.*, 1999; ELLOUMI *et al.*, 2008; CARRÉ *et al.*, 2006).

Uma vez que a competição analisada caracterizou-se por uma competição regional, e não de alto nível, o nível de exigência dessa competição para os atletas não foi máximo. Sendo assim, outra hipótese que podemos levantar para explicar o comportamento do cortisol é que, diferentemente do que foi discutido nos tópicos

anteriores, a competição analisada não foi intensa o suficiente para evocar uma resposta mais expressiva do cortisol durante o dia 3 (dia competitivo). Possivelmente, se o nível de esforço da prova tivesse sido mais intenso, poderíamos observar uma resposta mais acentuada do cortisol neste dia. Dentro desse contexto, podemos entender que os atletas foram capazes de cumprir o objetivo da prova sem serem exigidos ao máximo.

Contudo, mais estudos são necessários para um melhor entendimento do comportamento do cortisol e da testosterona durante as diferentes fases de preparação e competição deste tipo de esporte. É importante, sobretudo, uma análise mais completa do ritmo circadiano desses hormônios em um período maior de tempo e, principalmente, durante a transição de diferentes temporadas esportivas, onde o organismo apresenta diferentes níveis de aptidão física.

6. CONCLUSÃO

Os resultados aqui apresentados nos permitem concluir que a corrida de aventura é um evento multiesportivo de alta intensidade de esforço físico, que leva seus competidores a situações de extremo desafio a homeostase e a alostase corporais, desencadeando alterações nos parâmetros endócrino-metabólicos analisados.

Também podemos concluir que o esforço do treinamento e da competição mostrou-se desajustado ao condicionamento físico apresentado pelos atletas analisados, uma vez que foram observadas alterações importantes no ritmo do cortisol, tanto no período pré, quanto no pós-competição, possivelmente indicando estados de exaustão e catabolismo relacionado à lesões pós-exercício físico, respectivamente.

Concluimos ainda que o cortisol salivar e a relação testosterona/cortisol podem ser utilizados como biomarcadores do estresse induzido pelo exercício físico e posterior recuperação, podendo representar ferramentas importantes para auxiliar na determinação da intensidade adequada de treinamento, bem como na determinação do condicionamento físico de um atleta, ao longo de uma temporada esportiva.

7. REFERÊNCIAS

ANGELINA, M. B. **Inflamação, citocinas, proteínas de fase aguda e implicações terapêuticas.** *Temas de reumatologia clínica.* v. 8, n. 2, 2007.

ANGLEM, N.; LUCAS, S.J.; ROSE, E. A.; COTTER, J.D. **Mood, illness and injury responses and recovery with adventure racing.** *Wilderness Environ Med.* v. 19, n. 1, p. 30-38, 2008.

ANTUNES H.K.M.; ANDERSEN M.L.; TUFIK S.; De MELLO, M.T. **O estresse físico e a dependência de exercício físico.** *Rev Bras Med Esporte.* v. 12, n. 5, 2006.

ARMSTRONG, R.B. **Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review.** *Medicine and Science in Sports and Exercise.* v. 16, n. 6, p. 529-538, 1984

ARMSTRONG, R. B.; WARREN, G. L; WARREN, J. A. **Mechanisms of exercise-induced muscle fibre injury.** *Sports Medicine.* v. 12, n. 13, p. 184-207, 1991.

AXELROD, J.; REISINE, T. D. **Stress Hormones: Their interaction and regulation.** *Science,* Washington, v. 224, n. 4648, p. 452-459, 1984.

BALTHAZAR, C. H.; GARCIA, M. C.; SPADARI-BRATFISCH, R. C. **Salivary concentrations of cortisol and testosterone and prediction of performance in a professional triathlon competition.** *Stress.* v. 15, n. 5, p. 495-502, 2012.

BANFI, G.; MARINELLI, M.; ROI, G.S.; AGAPE, V. **Usefulness of free testosterone/cortisol ratio during season of elite speed skating athletes.** *International Journal of Sports Medicine,* Stuttgart, v.14, p.373-9, 1993.

BARBANTI, V. **Teoria e prática do treinamento desportivo.** São Paulo: Edgard Blucher, 1997.

BARRON, G. L; NOAKES, T. D.; LEVY, W.; SMITH, C.; MILLAR, R. P. **Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes.** *J Clin Endocrinol Metab.* v. 60, n. 4, p. 803-806, 1985.

BERNE, R. M.; LEVY. **Fisiologia.** 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

BILATE, A. M. B. **Inflamação, citocinas, proteínas de fase aguda e implicações Terapêuticas.** *Temas De Reumatologia Clínica.* v. 8, n. 2, p. 47-51, 2007.

BONIFAZI, M.; BELA, E.; CARLI, G.; LODI, L.; MARTELLI, G.; ZHU, B. **Influence of training on the response of androgen plasma concentrations to exercise in swimmers.** *Eur J Appl Physiol.* v. 70, n. 2, p. 109-114, 1995.

CANNON, W. B. **Evidence for adrenaline in adrenergic neurones.** *Am. J. Physiol.* v.125, p. 765-777, 1939.

_____, W. B. **Stress and strains of homeostasis.** *Am. J. Med. Sci.* v. 189, p. 1-12, 1935.

_____, W.B., QUERIDO, S., BRITTON, S.W., BRIGHT, E.M. **Studies on the conditions of activity in endocrine glands. The role of adrenal excretion in the chemical control of body temperature.** *Am. J. Physiol.*, Bethesda, v. 79, p. 466-506, 1927.

CARRÉ, J.; MUIR, C.; BELANGER, J.; PUTNAM, S. K. **Pre-competition hormonal and psychological levels of elite hockey players: relationship to the "home advantage".** *Physiol Behav.* v. 89, n. 3, p.392-8, 2006.

CLOW, A.; THORN, L.; EVANS, P.; HUCKLEBRIDGE, F. **The awakening cortisol response: methodological issues and significance.** *Stress* v. 7, n.1, p. 29-37, 2004.

CLOW, A.; HUCKLEBRIDGE, F.; THORN, L. **The cortisol awakening response in context.** *Int Rev Neurobiol.* v. 93, p. 153-175, 2010a.

CLOW, A.; HUCKLEBRIDGE, F.; STALDER, T.; EVANS, P.; THORN, L. **The cortisol awakening response: more than a measure of HPA axis function.** *Neurosci Biobehav Rev.* v. 35, n. 1, p. 97-103, 2010b.

COOK, N.J.; READ, G.F; WALKER, R.F; HARRIS, B.; RIAD-FAHMY, D. **Changes in adrenal and testicular activity monitored by salivary sampling in males throughout marathon runs.** *Eur J Appl Physiol.* v. 55, n. 6, p. 634–638, 1986.

CORMACK, S.J; NEWTON RU, MCGUIGAN MR. **Neuromuscular and endocrine responses of elite players to an Australian rules football match.** *Int J Sports Physiol Perform.* v. 3, n. 3, p.359–374, 2008.

COSITT, L. A.; COPELAND, J. L.; TREMBLAY, M. S. **Hormone responses to resistance vs. endurance exercise in pre menopausal females.** *J Appl Physiol.* v. 26, n. 6, p. 574-587, 2001.

CUNINGHAM, E. T.; WADA, E.; CARTER, D. B.; TRACEY, D. E.; BATTEY, J. F.; DE SOUZA, E. B. **In situ histochemical localization of type I interleukin-1 receptor messenger RNA in the central nervous system, pituitary and adrenal gland of the mouse.** *J Neurosci.* v. 12, p. 1101-14, 1992.

DELMONEGO J. A.; ADRIANO L. S.; FLADEMIR G.; ANA CRISTINA Z. **Determinação da intensidade da corrida de aventura a partir da frequência cardíaca.** *Revista Mackenzie de Educação Física e Esporte.* V. 7, n. 1, p 89-97, 2008.

DAHLGREN, A.; KECKLUND, G.; THEORELL, T.; AKERSTEDT, T. **Day to day variation in saliva cortisol relation with sleep and self rated health.** *Biol psycho.* v. 82, n. 2, p. 149-55, 2009.

DI LUIGI, L.; GUIDETIL, L.; BALDARIL, C.; FABBRI, A.; MORETTI, C.; ROMANELLI, F. **Physical stress and qualitative gonadotropin secretion: LH biological activity at rest and after exercise in trained and untrained men.** *J Sports Med.* v. 23, p. 307-312, 2002.

DUCLOS, M.; CORCUFF, J.B.; RASHEDI, M.; FOUGERE, V.; MANIER, G. **Trained versus untrained men: different hypothalamo-pituitary adrenal axis response to exercise recovery.** *Eur J Appl Physiol.* v. 75, n. 4. p. 343-350, 1997.

ELLOUMI, M.; BEN OUNIS, O.; TABKA, Z.; VAN PRAAGH, E.; MICHAUX, O.; LAC G. **Psychoendocrine and physical performance responses in male Tunisian rugby players during an international competitive season.** *Aggressive Behaviour.* New York, v. 34, p. 623-632, 2008.

ENQVIST, J. K.; MATTSSON, C. M.; JOHANSSON, P. H.; BRINK-ELFEGOUN, T.; BAKKMAN, L.; EKBLOM, B. T. **Energy turnover during 24 hours and 6 days of adventure racing.** *J Sports Sci.* v. 28, n. 9, p 947-955, 2010.

FERNADEZ-GARCIA, B.; LUCIA, A.; HOYOS, J.; CHICHARRO, J. L.; RODRIGUEZ-ALONSO, M.; BANDRES, F.; TERRADOS, N. **The responses of sexual and stress hormones of male pro-cyclists during continuous intense competition.** *Int J Sports Med.* v. 23, n. 8, p 555-5600, 2002.

FERREIRA, L. F. S. **Corridas de Aventura: construindo novos significados sobre corporeidade, esportes e natureza.** São Paulo, 2003.151f. Dissertação (Mestrado – Faculdade de Educação Física) Faculdade de Educação Física Universidade Estadual de Campinas.

FILAIRE, E.; DUCHÉ, P.; LAC, G.; ROBERT, A. **Saliva cortisol, physical exercise and training: influences of swimming and handball on cortisol concentrations in women.** *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* v. 74, n. 3, p. 274-8, 1996.

_____, E.; Lac, G. **Dehydroepiandrosterone (DHEA) rather than testosterone shows saliva androgen responses to exercise in elite handball players.** *Int J Sports Med.* v. 21, n. 1 p.17–20, 2000.

_____, E, SAGNOL, M.; FERRAND, C.; MASO, F.; LAC, G. **Psychophysiological stress in judo athletes during competitions.** *J Sports Med Phys Fitness.* v. 41, n.2 p. 263-8, 2001.

_____, E.; ALIX, D.; FERRAND, C.; VERGER, M. **Psychophysiological stress in tennis players during the first single match of a tournament.** *Psychoneuroendocrinology.* v. 34, n. 1, p. 150–157, 2009.

FORDHAM, S.; GARBUTT, G.; LOPES, P. **Epidemiology of injuries in adventure racing athletes.** *Br J Sports Med.* v. 38, n. 3, p. 300-303, 2004.

FRANÇA, S. C. A. **Resposta Divergente da Testosterona e do Cortisol Séricos em Atletas Masculinos Após Uma Corrida de Maratona.** *Arq Bras Endocrinol Metab.* v. 50, n. 6, 2006.

FREITAS, A. **A superação dos esportes no século XXI.** Disponível em: <http://360graus.terra.com.br/adventurerace/default.asp?did=3456&action=coluna>. Acesso em 16 de ago. 2011.

FRY, R. W.; MORTON, A. R.; KEAST, D. **Overtraining in athletes. An update.** *Sports Med.* v. 12, n. 1, p. 32-65, 1991.

FRY, A. C., KRAEMER, W. J.; RAMSEY, L. T. **Pituitary-adrenalgonal responses to high-intensity resistance exercise overtraining.** *J Appl Physiol.* v. 85, n. 6, p 2352-2359, 1998.

GARCIA, M. C. **Concentração plasmática de hormônios indicadores de overtraining em jogadores de futebol.** Campinas, 2004. Dissertação (Mestrado em biologia funcional) Universidade Estadual de Campinas.

GARCIA, B. F.; LUCÍA, A.; HOYOS, J.; CHICHARRO, J. L.; ALONSO, M. Rodriguez; BANDRÉS, F.; TERRADOS, N. **The Response of Sexual and Stress Hormones of Male Pro-Cyclists During Continuous Intense Competition.** *Int J Sports Med.* v. 23, n. 8, p. 550-560, 2002.

GARCIA, M. C.; DE SOUZA, A.; BELLA, G. P.; GRASSI-KASSISSE, D. M.; TACLA, A. P.; SPADARI-BRATFISCH, R. C.; **Salivary cortisol levels in Brazilian citizens of distinct socioeconomic and cultural levels.** *Ann N Y Acad Sci* v. 1148 p. 504-508, 2008.

GERRA, G.; ZAIMOVIC, A.; MASCETTI, G.G.; GARDINI, S.; ZAMBELLI, U.; TIMPANO, M.; RAGGI, M. A.; BRAMBILLA, F. **Neuroendocrine response to experimentally – induced psychological stress in health humans.** *Psychoneuroendocrinology.* v. 26, p. 91- 107, 2001.

GOLDSTEIN, D. S. **Catecholamines and stress.** *Endocr. Regul.,* v. 37, p. 69-80, 2003.

GOMES, A. C. **Treinamento Desportivo: estruturação e periodização.** 1ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.

GONZALEZ-BONO, E.; SALVADOR, A.; SERRANO, M. A.; RICARTE, J. **Testosterone, cortisol, and mood in a sports team competition.** *Horm Behav.* v. 35, n. 1, p. 55-62, 1999.

GOODMAN, H. M. *Basical Medical Endrocrinology.* Elsevier Science, 2003

GUIGNARD, M. M.; PESQUIES, P. C.; SERRURIER, B. D.; MERINO, D. B.; REINBERG, A. E. **Circadian rhythms in plasma levels of cortisol, dehydroepiandrosterone, delta 4-androstenedione, testosterone and dihydrotestosterone of healthy young men.** *Acta Endocrinol.* V. 94, n.4, p. 536-545, 1980.

HAKKINEN, K. A. **Basal concentrations and acute responses of serum hormones and strength development during heavy resitance training in middle-aged and elderly men and women.** *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* v. 55,B95, 2000.

HANISCH, A.; DIETERICH, K. D.; DIETZMANN, K.; LUDECKE, K.; BUCHFELDER, M.; FAHLBUSCH, R. **Expression of member of the interleukin-6**

family of cytokines and their receptors in human pituitary and pituitary adenomas. *J Clin Endocrinol Metab*, v. 85 n. 4411–4, 2000.

HASEGAWA, M.; TODA, M.; MORIMOTO, K. **Changes in salivary physiological stress markers associated with winning and losing.** *Biomedical Research*, Tokio. v. 29, n. 1, p. 43-46, 2008.

HOFFMAN, J. R.; FALK, B.; RADOM-ISAAC, S.; WEINSTEIN, Y.; MAGAZANIK, A.; YAROM, Y. **The effect of environmental temperature on testosterone and cortisol responses to high intensity, intermittent exercise in humans.** *Eur J Appl Physiol*. v. 75, n. 1, p 83-87, 1997.

_____, J.R. **Testosterone: A review of physiological effects and exercise response.** *International Strength and Conditioning. Association Journal*. v. 14, n. 4, 1992.

HUG, M.; MULLIS, P.E.; VOGT, M.; VENTURA, N.; HOPPELER, H. **Training modalities: over-reaching and over-training in athletes, including a study of the role of hormones.** *Clin Endocrinol Metab*. v.17, p. 191-209, 2003.

HUGHET, R. J.; JOHNSON, G.O.; HOUSH, T. J.; WEIR, J. P.; KINDER, J. E. **The effect of sub maximal treadmill running on serum testosterone levels.** v. 10, n. 4, p. 224-227, 1996.

INDER, W. J.; LIVESEY, J.H.; ELLIS, M.J.; EVANS, M.J.; DONALD, R. A. **The effect of B-endorphin on basal and insulin-hypoglycaemia stimulated levels of hypothalamic-pituitary-adrenal axis hormones in normal human subjects.** *Clin Endocrinol*. v. 44, n. 1, p. 7-13, 1996.

_____, W.J.; HELLEMANS, J.; ELLIS, M.J.; EVANS, M. J.; LIVESEY, J. H.; DONALD, R. A. **Elevated basal adrenocorticotropin and evidence for increased central opioid tone in highly trained athletes.** *J Clin Endocrinol Metab*. v. 80, n 1, p. 244-248, 1995.

JACKSON, A. S.; POLLOCK, M. L. **Generalized equations for predicting body density of men.** *British Journal of Nutrition*. v. 40, n. 3, p. 497-504, 1978.

JAKERMAN, P. **Base fisiológica de la puesta a punto.** *STADIUM*, v. 28, n. 163, p. 19, 1994.

JURIMAE, J.; JURIMAE, T.; PURGE, P. Plasma testosterone and cortisol responses to prolonged sculling in male competitive rowers. **J. Sports Sci.**, v. 19, p. 893-898, 2001.

KEIZER, H.; JANSSEN, G.; MENHEERE, P.; KRANENBURG, G. **Changes in basal testosterone, cortisol, and dehydroepiandrosterone sulphate in previously untrained males and females preparing for a marathon.** *Int J Sports Med Suppl.* v. 3, p.139–145, 1989.

KELLER, B. **Estudo comparativo dos níveis de cortisol salivar e estresse em atletas de luta olímpica de alto rendimento.** Curitiba, 2006. Dissertação (Mestrado Educação Física) Universidade Federal do Paraná.

KIM, K.J.; CHUNG, J.W.; PARK, S.; SHIN, J. T. **Psychophysiological stress response during competition between elite and non-elite Korean junior golfers.** *International Journal of Sports Medicine*, Stuttgart, v. 30, p. 503-508, 2009.

KIRSCHBAUM C.; HELLHAMMER, D. H. **Salivary cortisol in psychoneuroendocrine research: recent developments and applications.** *Psychoneuroendocrinology.* v. 19, n. 4, p. 313-333,1994

KOOB, G.F. **Corticotrophin-releasing factor, norepinephrine and stress.** *Biol. Psychiatry*, New York, v. 46, n. 9, p. 1167-1180, 1999.

KRAEMER, W. J.; FLECK, S. J.; CALLISTER, R.; SHEALY, M.; DUDLEY, G. A.; MARESH, C. M.; MARCHITELLI, L.; CRUTHIRDS, C.; MURRAY, T.; FALKEL, J. E. **Training responses of plasma beta-endorphin, adrenocorticotropin and cortisol.** *Med Sci Sports Exerc.* v. 21, n. 1, p. 146-153, 1989.

_____, W. J.; FRENCH, D. N.; PAXTON, N. J.; HÄKKINEN, K.; VOLEK, J. S.; SEBASTIANELLI, W. J.; PUTUKIAN, M.; NEWTON, R. U.; RUBIN, M. R.; GÓMEZ, A. L.; VESCOVI, J. D.; RATAMESS, N. A.; FLECK, S. J.; LYNCH, J. M.; KNUTTGEN, H. G. **Changes in exercise performance and hormonal concentrations over a big ten soccer season in starters and nonstarters.** *J Strength Cond Res.* v. 18, n. 1, p. 121-8, 2004.

KUJALA, U. K.; ALLEN, M.; HUHTANIEMI, T. **Gonadotrophin-releasing hormone and human choic gonadotrophin test reveal that both hypothalamic and testicular endocrine functions are suppressed during acute prolonged physical exercise.** *Clin. Endocrinol.*, v. 33, p. 219-225, 1990.

LAC, G.; CHAMOUX, A. 2006. **Do circannual rhythm of cortisol and testosterone interfere with variations induced by other events?** *Ann Endocrinol.* v. 67, n. 1, p; 60-63, 2006.

LAKE, C. R.; ZIEGLER, M. G.; KOPLIN, I. J. **Use of plasma norepinephrine for evaluation of sympathetic neuronal function in man.** *Life Sci.* v. 18, p. 1315-1325, 1976.

LEHMANN, M.; GASTMANN, U.; PETERSEN, K. G.; KHALAF, A. N.; KINIZIA, K.; FISHER, S.; KERP, L.; KEUL, J. **Influence of 6-weeks, 6 days per week training on pituitary function in recreational athletes.** *Br J Sports Med.* v. 27, n. 3, p. 186-192, 1993.

LEVADA-PIRES, A. C.; FONSECA, C. E.; ALBA-LOUREIRO, T.; ANGELO, A. D.; VELHOTE, S. B.; CURI, R.; PITHON-CURI, T. C. **The effect of an adventure race on lymphocyte and neutrophil death.** *Eur J Appl Physiol.* v. 109, n. 3, p. 447-453, 2010.

LUCAS, S. J.; ANSON, J. G.; PALMER, C. D.; HELLEMANS, I. J.; COTTER, J. D. **The impact of 100 hour of exercise and sleep deprivation on cognitive function and physical capacities.** *J Sports Sci.* v. 27, n. 7, p. 719-728, 2009.

_____, S. J.; ANGLEMAN, N.; ROBERTS, W. S.; ANSON, J. G.; PALMER, C. D.; WALKER, R. J.; COOK, C. J.; COTTER, J. D. **Intensity and physiological strain of competitive ultra-endurance exercise in humans.** *J Sports Sci.* v. 26, n. 5, p. 477-489, 2008.

LUGER, A.; DEUSTER, P. A.; KYLE, S. B.; GALLUCCI, W. T.; MONTGOMERY, L. C.; GOLD, P. W.; LYNN-LORIAUX, D.; CHROUSOS, G. P. (1987). **Acute hypothalamic-pituitary-adrenal responses to the stress of treadmill exercise.** *N Engl J Med.* v. 316, n. 21, p. 1309-1315, 1987.

LUGER, A. **Acute hypothalamic-pituitary-adrenal responses to the stress of treadmill exercise: physiologic adaptations to physical training.** *N Engl J Med.* 316:1309, 1987.

MACKINNON, L. T. **Immunity in athletes.** *Int J Sports Med.* v. 18, n. 1, p.62-8, 1997.

_____, L. T. **Special feature for the olympics: effects of exercise on the immune system: overtraining effects on immunity and performance in athletes.** *Immunol Cell Biol.* v. 78, n. 5, p. 502-509, 2000.

MARION, A. *et al.* **Heart rate response as a means of quantifying training loads: practical considerations for coaches.** *Sports.* v. 14 n. 2, 1994.

MASO, F.; CAZORLA, G.; GODEMET, M.; MICHAUX, O.; LAC, G.; ROBERT, A. **Influence of an international rugby mah upon the concentration of salivary cortisol.** *Science & Sports*. v. 17, n. 6, p. 302-305, 2002.

MCARDLE , W.D.; KATCH, F.L.; KATCH, V.L. **Fisiologia do exercício energia, nutrição e desempenho humano.** 6º Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

McCOLL, E. M. **The effects of acute exercise on pulsatile LH release in high-mileage male runners.** *Clin. Endocrinol.*, v. 31, p. 617-621, 1989.

MCEWEN, B. S. **Definitions and Concepts of Stress.** *em*: FINK, G., ed. *Encyclopedia of Stress*. New York, *Academic Press*. v. 3, p. 508-509, 2000.

MCLELLAN, T. M. **Ventilatory and plasma lactate response with different exercise protocols: a comparison of methods.** *International Journal of Sport Medicine*, v. 6, p. 30-35, 1985.

NATELSON, B. H., OTTENWELLER, J. E., COOK, J. A., PITMAN, D., McCARTY, R., TAPP, W. N. **Effect of Stressor Intensity on Habituation of the Adrenocortical Stress Response.** *Physiol. Behav.*, New York, v. 43, n. 1, p. 41-46, 1988.

NEWSHAM-WEST, R. J.; MARLEY, J.; SCHNEIDERS, A. G.; GRAY, A. **Pre-race health status and medical events during the 2005 World Adventure Racing Championship.** *J Sci Med Sport*. v. 13, n. 1, p. 27-31, 2010.

NEWSHOLME, E. A. **An introduction to the roles of the glucose-fatty acid cycle in sustained exercise.** In: Maughan RJ, Shirreffs SM, editors. *Biochemistry of exercise IX*, Human Kinetics Publishers: Champaign. p. 119-125, 1996.

NEYLAN TC, MARMAR CR, METZLER TJ, WEISS DS, ZATZICK DF, DELUCCHI KL, WU RM, SCHOENFELD FB. **Sleep disturbances in the Vietnam generation: findings from a nationally representative sample of male Vietnam veterans.** *Am J Psychiatry*. v. 155, n. 7, p 929-33, 1998.

NIEMAN, D. C.; NEHLSSEN-CANNARELLA, S. L. **The immune response to exercise.** *Semin Hematol*. v. 31, p. 166-79, 1994.

O'CONNOR, P. J.; CORRIGAN, D. L. **Influence of short-term cycling on salivary cortisol levels.** *Med Sci Sports Exerc*. v. 19, n. 2, p. 224-228, 1987.

OYAMA, T.; WAKAYAMA, S.; **The endocrine responses do general anesthesia.** *Int Anesthesiol. Clin.* v. 26, n. 3, p. 176-181, 1988.

PASSELERGUE, P.; LAC, G. **Saliva cortisol, testosterone and T/C ratio variations during a wrestling competition and during the post-competitive recovery period.** *Int J Sports Med.* v. 20, n. 2, p. 109-113, 1999.

____ P.; ROBERT A, LAC G. **Salivary cortisol and testosterone variations during an official and a simulated weightlifting competition.** *Int J Sports Med.* v. 16, n. 5, p. 298–303, 1995.

PATEL, J. N.; COPPACK, S. W.; GOLDSTEIN, D. S.; MILES, J. M.; EISENHOFER, G. **Norepinephrine spillover from human adipose tissue before and after a 72-hour fast.** *J. Clin. Endocrinol Metab.* v. 87, n. 7, p. 3373-3377, 2002.

PATERSON, D. **Adventure Racing, Guide to Survival.** Publicado por Sporting Endeavours, 1999.

POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T. **Fisiologia do exercício: Teoria e aplicação ao condicionamento e desempenho.** São Paulo: Manole, 2009.

RANCHORDAS, M. K. **Nutrition for adventure Racing.** *Sports Med.* v. 42, n. 11, p. 915-927, 2012.

ROATTA, S.; FARINA, D. **Sympathetic actions on the skeletal muscle.** *Exerc Sport Sci Rev.* v. 38, p.31-35, 2010.

ROGERO, M. M.; TIRAPEGUI, j. **Nutrição, metabolismo e suplementação na atividade física.** São Paulo: Editora Atheneu, 2005

RUDOLPH, D. L.; MCAULEY, E. **Cortisol and affective responses to exercise.** *J Sports Sci.* v. 16, n. 2, p. 121-128, 1998.

SILVERTHORN, DU. **Fisiologia Humana – Uma Abordagem Integrada.** 5ª ed. Artmed, 2010.

CLOW, A.; THORN, L.; EVANS, P.; HUCKLEBRIDGE, F. **The awakening cortisol response: methodological issues and significance.** *Stress.* v. 7, n. 1, p. 29-37, 2004.

SIMÕES HG, MARCON F, OLIVEIRA F, CAMPBELL CSG, BALDISSERA V, COSTA ROSA LFBP. **Resposta da razão testosterona/cortisol durante o treinamento de corredores velocistas e fundistas.** *Bras Educ Fis Esp.* v. 18, n. 1, p. 31-46 2004.

SMITH, L.L. **Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness?** *Medicine and Science in Sports and Exercise.* v. 23, n. 5, p. 542-551, 1991.

SNегоVSKAYA V, VIRU A. **Elevation of cortisol and growth hormone levels in the course of further improvement of performance capacity in trained rowers.** *Int J Sports Med.* v. 14, n. 4, p. 202-206, 1993a.

_____, V.; VIRU A. **Steroid and pituitary hormone responses to rowing: Relative significance of exercise intensity and duration and performance level.** *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* v. 67, n. 1, p. 59-65, 1993b.

SNYDER AC, KUIPERS H, CHENG B, SERVAIS R, FRANSEN E. **Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen.** *Med Sci Sports Exerc.* v. 27, n. 7, p. 1063-1070, 1995.

SOARES, A. J. A.; ALVES, M. G. P. **Cortisol como variável em psicologia da saúde.** *Psicologia, Saúde e Doenças.* Lisboa, v. 7, n. 2, p. 165-177, 2006.

STERLING, P.; EYER, J. **Allostasis: a new paradigm to explain arousal pathology.** In: Fischer, J. Reason, J. Eds. *Handbook of Life Stress, Cognition and Health.* New York: John Wiley & Sons Inc., p. 629-649, 1988.

STICH, V. *et al.* **Adipose tissue lipolysis is increased during a repeated bout of aerobic exercise.** *J Appl Physiol.* v. 88, n. 4, p. 1277-1283, 2000.

SUAY, F.; SALVADORA, A.; MARTINEZ-SANCHIS, S.; SIMON, V. M.; BRAIN, P. F. **Correlating testosterone and fighting in male participants in judo contests.** *Physiol Behav.* v. 68, n. 1, p. 205-9, 1999.

THORN, J. M.; TEMPLETON, J. J.; VAN WINKLE, K. M.; CASTILLO, R. R. **Conditioning shelter dogs to sit.** *Journal of applied Animal welfare Science.* v. 9, n. 1, p. 25-39, 2006.

TOGUMI, W. **O que é corrida de aventura.** Disponível em: <http://www.adventuremag.com.br/descricao.php>. Acesso em 14 ago, 2011.

TOUITOU Y, HAUS E. **Alterations with aging of the endocrine and neuroendocrine circadian system in humans.** *Chronobiol Int.* v. 17, n. 3, p. 369-390, 2000.

TRICOLI, Valmor. **Mecanismos envolvidos na etiologia da dor muscular Tardia.** *Rev. Bras. Ciên. e Mov.* Brasília v. 9 n. 2 p. 39-34, Abril 2001.

URHAUSEN, A; GABRIEL, H.; KINDERMANN, W. **Blood hormones as markers of training stress and overtraining.** *Sports Med.*, v. 20, n. 4, p. 251-276, 1995.

_____, A.; KINDERMANN W. **Diagnosis of overtraining: what tools do we have?** *Sports Med.* v. 32, n. 2, p. 95-102, 2002.

VAN HAASTEREN, G. A.; VAN DER MEER, M. J.; HERMUS, A. R.; LINKELS, E.; KLOOTWIJK, W.; KAPTEIN, E. **Different effects of continuous infusion of interleukin-1 and interleukin-6 on the hypothalamic-hypophysial-thyroid axis.** *Endocrinology.* v.135, p. 1336-45, 1994.

VERVOORN, C.; QUIST, A.M.; VERSMULST, L.J.M.; ERICK, W.B.M.; de VRIES, W.R.; THJISSEN, J.H.H. **The behavior of the plasma free testosterone/ cortisol ratio during off season of elite rowing training.** *International Journal of Sports Medicine,* Stuttgart, v.12, p.257- 63, 1991.

VISTISEN B, NYBO L, XU X, HOY C-E, KIENS B. **Minor amounts of plasma medium-chain fatty acids and no improved time trial performance after consuming lipids.** *J Appl Physiol.* v. 95, n. 6, p. 2434-2443, 2003.

WARREN, P. M.; CONSTANTINI, N. W. **Sports Endocrinology.** New Jersey: *Humana Press*, 2000.

WELTMAN, A. **The blood lactate response to exercise.** Champaign, *Humana Kinetics*, 1995. 117p.

WHEELER GD, SING M, PIERCE WD, EPLING F, CUMMING DC. **Endurance training decreases serum testosterone levels in men without change in luteinizing hormone pulsatile release.** *J Clin Endocrinol Metab.* v. 72, n. 2, p. 422-425, 1991.

WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L. **Fisiologia do esporte e do exercício**. Barueri: Manole, 2010.

WITTERT GA, LIVESEY JH, ESPINER EA, DONALD RA. **Adaptation of the hypothalamopituitary adrenal axis to chronic exercise stress in humans**. *Med Sci Sports Exerc*. v. 28, n. 8, p. 1015-1019, 1996.

WOLFE, R. R.; KLEIN, S.; CARRARO, F.; WEBER, J. M. **Role of triglyceride-fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise**. *Am J Physiol*. v. 258, p.E382-E389, 1990.

ZIMBERG, I. Z.; CRISPIM, C;A.; JUZWIAK, C. R.; ANTUNES, H. K.; EDWARDS, B.; WATERHOUSE, J.; TUFIK, S.; DE MELLO, M. T. **Nutritional intake during a simulated adventure race**. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. v. 18, n. 2, p. 152-168, 2008.

ANEXO 1

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA O VOLUNTÁRIO PARTICIPAR DO PROJETO DE PESQUISA

Este termo de consentimento é uma obrigatoriedade do Conselho Nacional de Saúde, resolução nº 196/96, sobre pesquisas envolvendo seres humanos, baseadas na declaração de Helsinque (1964 e resoluções posteriores) baseada na necessidade de aprovação do Comitê de Ética da Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri – UFVJM.

TÍTULO DO PROJETO DE PESQUISA

ANÁLISE DE PARÂMETROS FISIOLÓGICOS E IMUNOLÓGICOS EM PARTICIPANTES DE CORRIDA DE AVENTURA

A corrida de aventura é um esporte bastante recente, mas que vem crescendo muito nos últimos anos. Porém, muito pouco se conhece sobre as adaptações fisiológicas agudas e crônicas no organismo de seus participantes. Diante disso, o objetivo do trabalho é registrar e analisar a frequência cardíaca de atletas durante uma competição de corrida de aventura; além de analisar alguns parâmetros imunológicos a partir da coleta de sangue antes e depois da prova.

Você foi convidado a participar deste estudo por estar inscrito em uma prova de corrida de aventura, estar na faixa etária de 18 a 35 anos e ser do sexo masculino.

A pesquisa será realizada antes, durante e após a realização da competição em que você está inscrito.

Primeiramente serão feitas medidas do seu peso corporal, a sua estatura e o seu percentual de gordura corporal. Você será encaminhado para uma sala reservada no Laboratório de Fisiologia do Exercício da UFVJM e ficará descalço, sem camisa e vestindo apenas um short. As medidas de peso corporal e estatura serão feitas em uma balança mecânica equipada com um antropômetro e o percentual de gordura será estimado pela medida da espessura das dobras cutâneas em três locais do seu corpo (peito, abdômen e coxa) por um aparelho chamado plicômetro. Os riscos e desconfortos para esses procedimentos são mínimos, visto que são amplamente utilizados no meio esportivo em geral para a avaliação de atletas.

Para registrar a frequência cardíaca durante a prova, você terá que usar um monitor de frequência cardíaca da marca POLAR durante toda a prova e acionar o botão “Lap” durante a transição entre as modalidades da prova. O monitor e a cinta torácica serão colocados 30 minutos antes da largada da prova e serão retirados 30 minutos após a chegada. Por se tratar de equipamento amplamente utilizado durante os treinamentos e competições esportivas, acreditamos que o seu uso não acarretará nenhum tipo de desconforto ou prejuízo ao seu rendimento na prova.

Para a coleta de sangue, você será encaminhado 1 hora antes do início da prova e 1 hora após a sua chegada ao Laboratório de Fisiologia do Exercício da UFVJM para a doação de uma amostra de sangue (aproximadamente 10 mL). Os responsáveis pela pesquisa disponibilizarão gratuitamente aos voluntários o transporte em veículos próprios, saindo dos locais de largada (Mercado Velho – Centro de Diamantina) e de chegada da prova (Distrito de Curralinho) até o local de coleta de sangue (Campus II da UFVJM). A doação será feita pela punção da veia antecubital mediana, localizada na região média do braço. Este procedimento é o mesmo que é adotado quando você faz exame de sangue, solicitado por médico, em laboratórios de análises clínicas. Ao doar o sangue você está sujeito ao risco de hematoma no local da punção, de se sentir mal (enjôo e tontura) e de contaminação. Para minimizar estes riscos a coleta de sangue será realizada em uma sala reservada, com condições sanitárias adequadas, por pessoal capacitado e de acordo com as recomendações da Sociedade Brasileira de Patologia Clínica e Medicina Laboratorial para coleta de sangue venoso. Todos os materiais utilizados na coleta serão descartáveis, abertos em sua frente no momento da coleta e devidamente descartados na sequência. As amostras de sangue serão utilizadas exclusivamente para fins das análises apresentadas nesta proposta. As amostras não utilizadas serão imediatamente e devidamente descartadas.

Esperamos que o conhecimento gerado por essa pesquisa contribua para uma maior segurança na prática dessa atividade, assim como no desenvolvimento de protocolos de treinamento mais adequados para esse tipo de prova. A responsabilidade da pesquisa ficará a cargo do coordenador e colaboradores, bem como da equipe envolvida na coleta de dados, os quais se comprometem a manter absoluto sigilo em relação aos dados gerados pela pesquisa, bem como a identidade de todos os voluntários. Você poderá, a qualquer momento da pesquisa, obter qualquer esclarecimento a respeito dos procedimentos de coleta de dados, assim como tem a total liberdade de se recusar a participar ou retirar seu consentimento, em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado.

Fica determinado que você não terá nenhum gasto financeiro e que não haverá remuneração, ou qualquer outro tipo de pagamento pela sua participação neste estudo. Todos os gastos serão de responsabilidade da instituição responsável pelo projeto.

Todas as suas informações pessoais obtidas neste estudo serão mantidas em sigilo. A sua identidade não será revelada publicamente em hipótese alguma e somente os pesquisadores responsáveis e equipe envolvida neste projeto terão acesso a estas informações que serão utilizadas apenas para fins de pesquisa. Os materiais, os dados e os registros serão utilizados especificamente para fins científicos e ficarão arquivados no laboratório. Estes dados serão mantidos sob o anonimato dos participantes que serão identificados por códigos, tornando-se públicos apenas os resultados gerais. Caso seja de seu interesse, após a coleta dos dados, os pesquisadores entregarão a você um relatório com os resultados e a interpretação dos seus testes.



Para que a pesquisa seja feita em conformidade com a legislação da ética em pesquisa, solicito a sua assinatura abaixo, confirmando o seu consentimento livre e esclarecido para participação nesta pesquisa.

Eu, _____, autorizo a minha participação no referido projeto de pesquisa, bem como congressos, revistas científicas e demais publicações da pesquisa em eventos ou para outras finalidades legítimas e idôneas sob supervisão da Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri - UFVJM. Declaro que entendi os objetivos, riscos e concordo em participar.

Assinatura ou impressão datiloscópica do voluntário

ANEXO 2

FOLHA DE APROVAÇÃO COMITÊ DE ÉTICA E PESQUISA

 Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri	Comitê de Ética em Pesquisa	 comitê de ética em pesquisa
---	------------------------------------	---

PARECER CONSUBSTANCIADO	Nº de protocolo no Comitê: 084/10
<input checked="" type="checkbox"/> PROJETO DE PESQUISA	
<input type="checkbox"/> TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO	

I - Identificação:

- ☐ **Título do projeto:** Análise de Parâmetros Fisiológicos e Imunológicos em Participantes de Corrida de Aventura
- ☐ **Pesquisador responsável:** Fernando Joaquim Gripp Lopes - Doutor
- ☐ **Instituição responsável pela realização:** UFMG
- ☐ **Instituição/Local onde se realizará:** UFMG - Laboratório de Fisiologia do Exercício, Clínica Escola de Fisioterapia, Campus II, Laboratório de Imunologia da UFMG e no local de inicialização da prova;
- ☐ **Área de Concentração:** 4 - Ciências da Saúde; sub-área - 4.09 - Educação Física
- ☐ **Data de entrada no CEP:** 04/08/2010

II - Objetivos:

1- Registrar e analisar a frequência cardíaca dos participantes durante a prática de uma corrida de aventura. 2- Identificar o percentual da frequência cardíaca máxima dos competidores durante a prova. 3- Comparar os níveis de intensidade entre as diferentes modalidades que compõe uma prova de corrida de aventura de média duração: trekking, mountain bike e atividades verticais. 4- Avaliar a ocorrência de peroxidação lipídica e atividade das enzimas SOD, CAT e GPx em neutrófilos e linfócitos de atletas antes e após a competição de corrida de aventura. 5- Avaliar o efeito da competição de corrida de aventura sobre a viabilidade, proliferação e a produção de citocinas por linfócitos em resposta a estímulo mitogênico. 6- Avaliar o efeito da competição da corrida de aventura sobre a viabilidade, capacidade fagocítica e a produção de óxido nítrico por neutrófilos. 7- Correlacionar a ocorrência de estresse oxidativo com as alterações de viabilidade e funcionalidade de linfócitos e neutrófilos de atletas após uma competição de corrida de aventura.

III- Sumário do projeto:

- ☐ **Descrição e caracterização da amostra:** 08 sujeitos masculinos com idades compreendidas entre 18 a 35 anos que participarão da Corrida de Aventura da América Latina – Ecomotion, que se realizará na cidade de Diamantina no mês de setembro.
- ☐ **Critérios de inclusão e exclusão:** 1-Faixa etária de 18 a 35 anos de idade; 2- Sexo masculino; 3- Regularmente inscrito na competição; 4- Não reportar doença infecciosa, autoimune, crônico degenerativa ou de hipersensibilidade; 5-Não fazer uso de medicamentos com ação antiinflamatória.
- ☐ **Adequação da metodologia:** Ok – a metodologia apresentada está em conformidade com as normas científicas e não fere a integridade dos sujeitos de pesquisa.
- ☐ **Adequação das condições:** Ok. Segundo as informações os locais onde serão coletados os dados e realizadas as análises (imunológicas) se apresentam adequados.

IV- Comentários do relator frente à Resolução 196/96 e complementares em particular sobre:

- ☐ **Justificativa do uso do placebo (caso haja):** não se aplica
- ☐ **Justificativa da suspensão terapêutica (wash out):** não se aplica
- ☐ **Estrutura do protocolo:** Ok
- ☐ **Análise de riscos e benefícios:** Ok
- ☐ **Adequação do consentimento e forma de obtê-lo:** Ok.
- ☐ **Informação adequada quanto ao financiamento:** Ok
- ☐ **Lista de centros (para estudos multicêntricos):** Não se aplica
- ☐ **Outros:**

V - Pendências: Não há

VI- Observações:

VII – Motivos da não aprovação:

VIII- Parecer Substanciado do CEP:

- ☒ **APROVADO.** Receberá parecer e certificado do Comitê.
- ☐ **PENDENTE.** Certificado do Comitê sujeito à resolução das pendências em tempo previsto.
- ☐ **NÃO APROVADO.** Receberá apenas o parecer do CEP. Submeterá novo projeto ao Comitê.

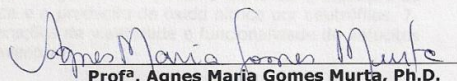
Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG. Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri. Rua da Glória, 185, Centro, CEP 39100000 – Diamantina MG – Brasil (38) 35326060
<http://www.ufvjm.edu.br/administracao/pro-reitorias/prppg/pesquisa/cep.html>

Observações ao pesquisador:

Para projetos aprovados

- 1) Somente estará autorizado o início da pesquisa, após aprovação do protocolo pelo CEP.
- 2) O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 - Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).
- 3) O pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.3.z), aguardando seu parecer, exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade de regime oferecido a um dos grupos da pesquisa (Item V.3) que requeiram ação imediata.
- 4) O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária - ANVISA - junto com seu posicionamento.
- 5) Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projetos do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma, junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, item III.2.e).
- 6) Relatórios parcial e final devem ser apresentados ao CEP, inicialmente, em dezembro de 2010 e ao término do estudo (maio de 2011). Considera-se como antiética a pesquisa descontinuada sem justificativa aceita pelo CEP que a aprovou.

IX- Data da reunião do CEP: 24 de agosto de 2010.


Profª. Agnes Maria Gomes Murta, Ph.D.
Coordenadora do CEP UFVJM

Profª Drª Agnes Maria Gomes Murta
Coordenadora CEP/UFVJM

III- Sumário do projeto:

- ☐ Descrição e caracterização do objetivo do estudo proposto.
- ☐ Critérios de inclusão e exclusão: 1- Faixa etária de 18 a 35 anos de idade; 2- Sexo masculino; 3- Residência fixa no município; 4- Não apresentar doença crônica, aguda ou infecciosa; 5- Não estar sob uso de medicamentos que possam interferir no estudo.
- ☐ Adequação da metodologia: O estudo é metodologicamente adequado para a investigação proposta.
- ☐ Adequação das condições: O estudo é realizado em condições adequadas para a realização do estudo.

IV- Comentários da reunião frente à Resolução 196/96 e regulamentações em vigor:

- ☐ Justificativa do uso do produto (seu tipo): Não se aplica.
- ☐ Justificativa da utilização do produto (seu tipo): Não se aplica.
- ☐ Estrutura do protocolo.
- ☐ Análise de riscos e benefícios.
- ☐ Adequação do planejamento e termo de consentimento.
- ☐ Informação adequada sobre o procedimento.
- ☐ Lista de controle (participantes e pesquisadores): Não se aplica.
- ☐ Outros.

V- Fundamentação legal:

VI- Observações:

VII- Projeção de não aprovação:

VIII- Parecer da Comissão de Ética em Pesquisa:

- ☒ **APROVADO:** Recomenda-se a realização do estudo.
- ☐ **PENDENTE:** Recomenda-se a realização do estudo após a realização das alterações em tempo hábil.
- ☐ **NÃO APROVADO:** Recomenda-se a realização do estudo após a realização das alterações em tempo hábil.

Comitê de Ética em Pesquisa da UFVJM. Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri. Rua da Glória, 185, Centro, CEP 39100000 - Diamantina MG - Brasil (38) 35326060
<http://www.ufvjm.edu.br/administracao/pro-reitorias/prppg/pesquisa/cep.html>